

THESIS

MUNICH

1968

Das Karpaltunnelsyndrom

Unter Berücksichtigung des
Krankengutes der Nervenlinik
der Universität München

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

WALTER / STOIBER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Nervenlinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. Max Kaess

Das Karpaltunnelsyndrom

Unter Berücksichtigung des Krankengutes

der Nervenlinik der Universität München

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Stoiber

aus Viechtach/Ndb.

München 1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Frick

Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. Kaess

Dekan: Prof. Dr. F. Holle

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 6. 68

MEINER MUTTER

Inhaltsverzeichnis

Geschichte des Karpaltunnelsyndroms (KTS)

Anatomische Vorbemerkungen

Diagnostik

1. Symptomatologie:
 - A. Sensible Störungen
 - B. Trophische Störungen
 - C. Motorische Störungen
2. Elektrodiagnostik
3. Prädilektion

Pathologische Befunde beim Karpaltunnelsyndrom

Theorien über die Ursachen des Karpaltunnelsyndromes

Bewegungen als auslösende Momente

Raumeinengung im Karpaltunnel

Hormonelle Faktoren

Therapie

Differentialdiagnose

Schlußfolgerung

Diskussion von Fällen der Klinik

Literaturverzeichnis

Geschichte des Karpaltunnelsyndroms

Für das Karpaltunnelsyndrom (Abkürzung: KTS) sind drei Punkte charakteristisch:

1. Die isolierte Daumenballenlähmung
2. Die Akroparästhesien
3. Die Ursache ist eine Schädigung des N. medianus am Handgelenk.

Diese drei Punkte bilden ein Krankheitsbild. Dieser Zusammenhang wurde erst 1938 von Moersch herausgestellt. Vor ihm wurde jeder dieser drei Punkte als eigenes Zustandsbild aufgefaßt.

Die isolierte Daumenballenatrophie wurde seit der Jahrhundertwende häufig beschrieben, da sie jedesmal als sehr eigenartig empfunden wurde.

1889 schildert Rieder einen Fall von langsamen Daumenschwund, dem sehr schmerzhafte sensible Erscheinungen an der Hand voraus gingen. Steiner schildert 1903 zwei ähnliche Fälle.

Die meisten Autoren halten den isolierten Daumenballenschwund jedoch für ein rein motorisches Syndrom, das nicht von sensiblen Erscheinungen begleitet ist. Gessler findet ihn 1896 bei Goldpoliererinnen, Teleky 1913 bei Fleischhauern. Wertheim-Salomonsen erwähnt in seinem Handbuch der Neurologie (1910 - 1919), daß er einige Fälle davon gesehen habe. Alle diese Autoren, ebenso wie Edinger 1908 und Hunt 1909, halten ihn für eine professionelle Neuritis.

Marie und Foix beschreiben 1912 zehn Fälle von isolierter Muskelatrophie am Daumen. 1913 veröffentlichen sie einen Fall von beidseitiger Thenaratrophie. Bei der Sektion finden sie eine neuromartige Anschwellung des N. medianus proximal vom Ligamentum carpi transversum (Lig. c. t.). Sie vermuten, daß ein Schwund der Nervenfasern die Atrophie hervorrief und daß eine frühzeitige Durchtrennung des Lig. c. t. die Atrophien verhindern hätte können.

Trotz dieses klaren Befundes vermuten die Autoren, die sich in der nächsten Zeit damit befassen, die Schädigung auf einer anderen Ebene. Wilson schuldigt 1913 Halsrippen an. Brouwer (1920) hebt an Hand von 20 Fällen die Bedeutung der Beschäftigung hervor. Er bringt folgende Erklärung: "Die feinere Konstruktion des Daumens und die höhere funktionelle Bedeutung, die er in der Phyllogenese erlangt hat, ist begleitet von einer höheren Verletzlichkeit". Kramer (1925) unterstützt diese "Phylogenetische Theorie". Er berichtet einen Fall von angeborener beidseitiger isolierter Daumenballenatrophie. Das Gleiche lag bei Vater, Onkel und Cousine vor.

1931 beobachtet Dorndorf 16 Fälle von isolierter Daumenballenlähmung, wobei es sich immer um Frauen im Klimakterium handelt. Er glaubt an vasomotorische Störungen, die im Zusammenhang mit dem Klimakterium stehen.

Wartenberg (1939) findet, daß die Daumenballenatrophie meist auch von Schmerzen und sensiblen Störungen begleitet ist. Scheid (1942) stellt den charakteristischen Ablauf: Schmerzen - Parästhesien - Atrophien heraus, jedoch finden beide keine sichere Ursache.

1938 greift Moersch in der Mayoklinik den Befund von Marie und Foix wieder auf. Es hat sich inzwischen herausgestellt, daß das in seiner Art ähnliche Ischias, nicht rheumatisch-allergisch, sondern mechanisch verursacht wird. Moersch überträgt diese Anschauung auch auf die Daumenballenatrophie und hält die Einengung im Karpaltunnel für das entscheidende Moment. Er empfiehlt deshalb die operative Durchtrennung des Lig. c. t.

1941 führt dies Wotman an einem Patienten mit zusätzlicher Arthritis durch und erzielt so Rückbildung der Störungen an der Hand. (Ebenso Zachary 1945)

1946 führen Brain, Wright und Wilkinson diese Operation auch bei Patienten durch, bei denen die Atrophien ohne ersichtlichem Grund entstanden waren. Sie erzielen dabei gute Erfolge. Sie führen den Namen Karpaltunnelsyndrom ein (von lat. *canalis carpi* = Karpaltunnel, nach Wormser eine unsaubere Neubildung da das griechische Wort *karpos* die Endung -ikos und nicht -alis verlangen würde).

In der Folgezeit befassen sich zahlreiche Autoren mit dem KTS. Es stellt sich heraus, daß es keineswegs selten ist.

1953 untersuchten Kremer, Gilliatt, Wilson und Golding 40 Patienten mit der klinischen Diagnose Akroparästhesien. Dieser Begriff war schon 1893 von Schultze für die hauptsächlich nächtlichen Schmerzen an den Händen beschrieben worden. Schultze hatte 1947 für das gleiche Krankheitsbild den Ausdruck *Brachialgia parästhetica nocturna* vorgeschlagen, konnte jedoch ebenso wenig wie Schultze die Ätiologie klären. Kremer und Mitarbeiter stellten fest, daß die Schmerzen durch Druck auf den Medianus im Karpaltunnel verursacht werden. Sie konnten durch operative Durchtrennung des Lig. c. t. alle Patienten sofort von ihren Schmerzen befreien. Sie stellten deshalb die Behauptung auf, daß die Akroparästhesien als Frühsymptom des KTS zu betrachten seien. Diese Anschauung hat sich im angloamerikanischen Bereich weitgehend durchgesetzt, in der deutschen Literatur herrschen darüber jedoch noch große Meinungsunterschiede.

Anatomische Vorbemerkungen

Der N. medianus bildet sich aus dem medialen und lateralen Secundärfascikeln. Er zieht zusammen mit der Art. brachialis am Oberarm und in die Fossa cubiti. Er durchbohrt dann den M. pronator teres und verläuft am Unterarm zwischen den oberflächlichen und tiefen Beugern, die er auch innerviert (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris und des ulnaren Teils der tiefen Flexoren). Hier gibt er auch einen Ast zum Pronator quadratus ab.

Dicht oberhalb des Handgelenks liegt der Medianus nur von Haut und Fascie bedeckt zwischen den Sehnen des M. flexor carpi radialis und des M. palmaris longus. Hier entspringt normalerweise der Ramus palmaris, ein feiner sensibler Ast, der die Fascie durchbricht und subcutan verlaufend die Haut am Daumenballen und an der radialen Hohlhand innerviert.

Der Hauptstamm des Medianus tritt dann in einen sehr eng begrenzten Raum ein, den sog. Karpaltunnel. Dieser entsteht durch den Verband der Karpalknochen dorsal, die eine kanalförmige konkave Rinne, den sulcus carpi, bilden und das Ligamentum carpi transversum (Lig. c. t.), auch Retinaculum flexorum genannt, das an den volaren Prominenzen der Karpalknochen ansetzt und so den Kanal zum Tunnel schließt. Durch den Kanal ziehen außer dem Nerven die Sehnen der Fingerbeuger und des langen Daumenbeugers, so daß der N. medianus über den Sehnen direkt unter dem Lig. c. t. zu liegen kommt. Über den Kanal hinweg ziehen die Art. ulnaris und in einem bindegewebigen Kanal, der sog. Loge de Guyon, der N. ulnaris zur Hand.

In oder kurz nach dem Karpaltunnel zerfällt der Medianus in seine Endäste:

Der Ramus muscularis versorgt die Muskeln des Daumenballens mit Ausnahme des M. adduktor pollicis und des tiefen Kopfes des M. flexor pollicis brevis, die vom N. ulnaris innerviert werden.

Die drei Nervi digitales communes teilen sich in sieben Nn. palmares proprii auf. Sie innervieren sensibel die volaren Seiten der radialen drei Finger und die radiale Seite des Ringfingers und außerdem im allgemeinen die Rückseiten der Mittel- und Endphalangen des 2. und 3. Fingers. Sie geben meist auch motorische Äste für die Mm. lumbricales I und II ab.

Für die Klinik ist es wichtig zu wissen, daß die motorischen und noch mehr die sensiblen Innervationen sehr stark variieren können.

DIAGNOSTIK

1. Symptomatologie

So verschieden die Ursachen des Karpaltunnelsyndroms (KTS) auch sind, das auslösende Moment ist immer eine Schädigung des N. medianus durch Kompression. Da dieser ein gemischter Nerv ist und somit alle Faserarten enthält, treten auch Störungen in allen nervösen Funktionen auf, also in Sensibilität, Trophik und Motorik.

A. Sensible Störungen

Sensible Phänomene sind zweifellos die häufigsten, gewöhnlich auch die frühesten und in vielen Fällen die einzigen Symptome für Jahre. Sie äußern sich als Schmerzen, Parästhesien und Gefühlsverluste. Sie sind meist sehr quälend für den Patienten und der Grund, warum der Arzt aufgesucht wird. Sie werden sehr verschieden beschrieben, meist als Prickeln, Ameisenlaufen, Nadelstechen, Brennen oder Ziehen, hauptsächlich in den ersten drei Fingern. Häufig werden diese Schmerzen für die ganze Hand angegeben, nach genauer Beobachtung einer Schmerzattacke bemerken die Patienten jedoch meist, daß der kleine Finger verschont bleibt. Manche Patienten sprechen auch von einer Steifheit der Hand und der Finger oder von einem eigenartigen, unangenehmen "Handschuhgefühl". Sehr häufig ist auch die Angabe, die Hand sei "eingeschlafen" und sie sei geschwollen, besonders nach dem Aufstehen. Bei ausgeprägterem Krankheitsbild geben die Patienten an, sie hätten kein Gefühl in den Fingern und müßten feinere Tätigkeiten mit der anderen Hand ausführen. Besonders charakteristisch ist, daß diese Schmerzen bei Nacht auftreten. Häufig sind sie so stark, daß der Patient jede Nacht in mehr oder weniger langen Abständen vom Schlaf erweckt wird. Er steht dann auf, schüttelt und massiert seine Hände, badet sie, hält sie aufrecht in die Luft oder läßt sie auch nur über den Bettrand nach unten hängen. Dieses von Schulte als Brachialgia paraesthetica nocturna beschriebene Krankheitsbild konnte erst durch das KTS in seiner Pathogenese geklärt werden. Viele der quälenden Symptome kommen auch am Tage vor, meist steht jedoch hier eine Ungeschicklichkeit im Vordergrund. Häufig stört auch ein ausgesprochenes Kältegefühl und eine Kälteempfindlichkeit die Patienten, vor allem Hausfrauen beim Waschen. Ebenso typisch ist, daß die Beschwerden durch Bewegungen im Handgelenk verschlimmert werden. Auslösend und verstärkend wirken besonders Nähen und Stricken. Gemü-

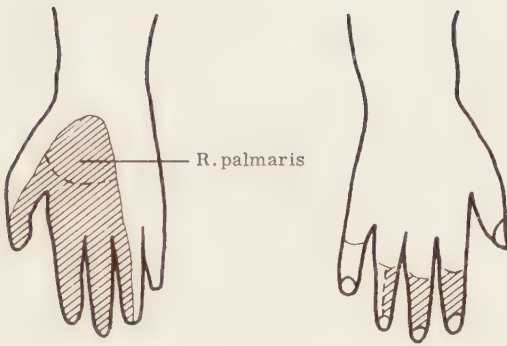
serüsten, Auswringen von Wäsche, Gartenarbeit und Tragen einer schweren Tasche. Nach Kaeser (1963) hatten 109 von 130 Patienten den Zusammenhang ihrer Beschwerden mit einer Betätigung beobachtet, 100 hatten die Schmerzen vorwiegend in der Nacht, nur 6 vorwiegend am Tag, bei 24 waren sie unbestimmt.

Während Parästhesien und Gefühlsverluste nur die Hand und Finger befallen, strahlen die Schmerzen bei fast der Hälfte der Patienten bis zum Ellbogen, bei manchen sogar bis zur Schulter aus. Gerade dieses Ausstrahlen der Schmerzen führt bei diesen Patienten dann zu der Annahme, daß die Beschwerden auf Veränderungen der Wirbelsäule oder der proximalen Abschnitte der peripheren Nerven beruhen. Viele geben jedoch in eindeutiger Weise an, daß die Schmerzen nicht von oben nach unten, sondern von der Hand aus nach oben ausstrahlen.

In etwa der Hälfte aller Fälle tritt das KTS an beiden Händen auf. Jedoch beginnt es fast immer auf der Seite, die mehr benutzt wird, also in den meisten Fällen rechts, und ist meist auf dieser Seite auch stärker ausgebildet. Nach einigen Monaten beginnen dann auch die Schmerzen an der anderen Hand. Oft überwiegen die Schmerzen auf der einen Seite so stark, daß erst bei gezielten Fragen auch auf der anderen Seite Beschwerden berichtet werden.

Die Dauer der Beschwerden wird sehr verschieden angegeben. Manche Patienten kommen schon nach wenigen Wochen wegen der unausstehlichen Qualen. In der Mehrzahl der Fälle bestehen sie aber Monate, häufig schon Jahre. In solchen Fällen ist ein intermittierender Verlauf charakteristisch, es wechseln Perioden mit starken Schmerzen mit solchen nur geringer Beschwerden. Etwa 60 % aller Patienten geben an, zwischendurch längere Zeit überhaupt keine Schmerzen zu verspüren.

Welche Befunde lassen sich bei der neurologischen Untersuchung erheben? In leichten Fällen findet sich nur eine leichte Herabsetzung der Oberflächensensibilität bei Überstreichen mit einem Pinsel, meist nur an der Volarseite des 2. und 3. Fingers. Bei ausgeprägteren Fällen besteht aber eine ausgeprägte Hypästhesie im gesamten Medianusversorgungsgebiet an der Hand. (siehe Abbildung Seite 7)



Innervationsgebiet des N. medianus schraffiert.

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung sind meist recht unsicher und es läßt sich nur in 50 % daraus direkt eine Medianusschädigung ablesen. Bei schweren Fällen besteht eine völlige Unempfindlichkeit gegen Berührung und Nadelstiche, Kalt und Warm kann nicht unterschieden werden und das Vibrationsgefühl und sogar das Lagegefühl des Mittelfingers und des Zeigefingers können deutlich gestört sein (z. B. bei einem Fall von Schiller und Kolb). Die Hypästhesie kann manchmal begleitet sein von einer Hyperästhesie gegen jede Berührung.

Zur Sicherung der Diagnose eines KTS wurden noch einige Testmethoden ausgearbeitet. Ihr Wert wird allerdings sehr verschieden beurteilt. Fallen sie positiv aus, so spricht das sehr für ein KTS, fehlen sie, ist deshalb die Diagnose keineswegs ausgeschlossen.

Am häufigsten ist das Zeichen von TINEL auszulösen; man schlägt mit dem Reflexhammer (oder drückt fest mit dem Daumen) auf den Medianus im Handgelenk, wobei es zu intensiven Parästhesien in den vom Nerven versorgten Fingern kommt. Viele Autoren geben jedoch an, daß er sehr häufig auch bei Menschen ohne Medianusschaden positiv ist.

Die gleichen Zeichen bewirkt bei manchen Patienten mit KTS eine starke Flexion des Handgelenkes für mindestens eine Minute (sog. Zeichen von PHALEN). Phalen und

Kendrick finden es in 73 % positiv, Kaeser nur in 56 %. Auslösender Mechanismus ist, daß der Nerv in dieser Lage in einem größeren Ausmaß an den proximalen Rand des Lig. c. t. gepreßt wird.

Seltener läßt sich durch eine forcierte, längere Extension im Handgelenk eine Provokation hervorrufen (nach Kaeser nur in 36 %). Ein sehr sicheres Zeichen für ein KTS ist der sog. Kompressionstest (Tourniquetttest), leider ist er jedoch nur in einem Drittel der Fälle positiv. Man bläst eine Blutdruckmanschette am Oberarm auf, bis der Druck den arteriellen Druck übersteigt. Entstehen innerhalb von 10 Minuten Schmerzen, die den geklagten Schmerzattacken gleichen so ist der Test positiv. Treten die Schmerzen erst später auf, so spielt das keine Rolle mehr, da sie dann auch bei Gesunden auftreten.

B. Trophische Störungen

Sie finden sich relativ selten. Ab und zu erscheint die Hand nach einem Schmerzanfall den Patienten geschwollen. Bleibt das Ödem länger bestehen, so erscheint dann die Haut oft weißlich und glänzend. Auch die Hauttemperatur kann verändert sein. Schiller und Kolb setzten den Körper eines Patienten mit KTS hoher Temperatur aus. Dabei erwärmten sich die Nagelbetten des Zeige- und Mittelfingers nur um zwei Zehntelgrad, während bei den anderen Fingern eine Temperatursteigerung um zehn Zehntelgrad auftrat. Ausgesprochene trophische Ulcera sind beschrieben (Cannon und Love, Schiller und Kolb, Layani) sind aber nicht die Regel. Häufig geben Hausfrauen mit KTS an, daß sie beim Waschen mit kaltem Wasser Schmerzen bekommen, die Hand wird dann blaß und steif. Dies entspricht einer vasomotorischen Dysregulation, die oft ähnliche Krankheitsbilder wie beim M. Raynaud erzeugen kann. Manchmal leiden die Patienten auch unter übermäßiger Schweißproduktion. Kaeser versuchte das mit einem Ninhydrinschwitztest zu objektivieren, was jedoch nur in etwa einem Drittel der Fälle gelang. Die Finger können auch so cyanotisch werden, daß eine Erythromelalgie in Betracht gezogen werden muß. Tritt das KTS schon in der Kindheit auf, so können sich Wachstumsstörungen einstellen. Lettin und Richards beobachteten ein Mädchen, das seit frühester Kindheit infolge eines KTS Beschwerden hatte und bei der Untersuchung außer einem atrophischen Daumenballen einen abnorm kleinen und zugespitzten Zeigefinger zeigte.

C. Motorische Störungen

Sie sind in den meisten Fällen vorhanden, werden vom Patienten aber meist als nicht so schlimm empfunden. Lediglich in fortgeschrittenen Fällen wird die Opposition und die Abduktion schwieriger, die Benutzung der Hand für geschickte Bewegungen wird eingeschränkt, zumal da zusätzliche Sensibilitätsstörungen die Funktionsstörungen verstärken. Die Patienten können keine Nadel mehr vom Boden aufheben, ebenso keine Knöpfe zumachen, Tätigkeiten wie Nähen, Stopfen und Stricken, und Kartoffelschälen und Gemüserüsten bereiten Schwierigkeiten.

Diese Störungen sind schwer objektiv nachzuweisen, da sie zum Teil durch die kleinen Muskeln der Hand, zum Teil auch durch die langen Muskeln des Unterarms (M. abduktor pollicis longus und M. flexor pollicis longus) kompensiert werden. So ist die Kraft der Daumenfingerzange zwar gestört, das Zusammenwirken des M. flexor pollicis brevis (der vom N. Ulnaris innerviert wird und hypertrophisch wird) mit dem langen Daumenbeuger ersetzt sie aber weitgehend. Es kommt dabei aber zu einer übermäßigen Beugung des Daumengrundgelenks, so daß beim Versuch die Daumen- und Kleinfingerbeeren zusammenzubringen der Daumen regelmäßig in die Gegend des Kleinfingergrundgelenkes abweicht.

Nach Garland (63) ist viel häufiger eine Schwäche des M. abduktor pollicis brevis, dessen einzige Funktion es ist, den Daumen in rechten Winkel zur Handinnenfläche zu abduzieren, festzustellen, vor allem bei Abduktion gegen den Widerstand des Daumens des Untersuchers.

Lüth (62) gibt den sog. Flaschentest zur Feststellung der distalen Medianuslähmung an: Während die gesunde Hand eine Weinflasche so umgreift, daß die Flasche der ganzen Schwimmhaut völlig anliegt, ist das bei Medianuslähmung infolge Ausfalls der Rotation nicht möglich, es bleibt ein halbmondförmiger Zwischenraum vom Glas zur Schwimmhaut frei. Außerdem ist die Festigkeit des Griffes beeinträchtigt, die Flasche kann ohne Mühe dem Griff des Patienten entzogen werden. Eine Täuschung ist jedoch möglich, wenn die Flasche mit der ulnaren Kante der Hand gehalten wird.

Leichter wird die Diagnose, wenn sich eine Atrophie des Daumenballens findet. Dies ist in etwa 30 % der Fälle vorhanden, allerdings besteht manchmal nur eine kaum merkbare Abflachung. Während der Patient oft erst darauf aufmerksam gemacht werden muß, ist sie für den Kenner des Krankheitsbildes ein nahezu pathognomonisches Zeichen für

das Vorliegen eines KTS. Die isolierte Atrophie der MM. abductor pollicis brevis, opponens pollicis und des oberflächlichen Kopfes des adductor pollicis bewirkt eine Abflachung des lateralen Teils des Thenars, an dessen Stelle in ausgeprägten Fällen sogar eine Rinne zu sehen sein kann. Dies wird besonders deutlich, wenn man die ausgestreckten Hände von der Seite betrachtet.

In seltenen Fällen kann diese Atrophie auch ohne sensible Störungen vorkommen. Dies wurde vor allem beschrieben, als die Ursachen des merkwürdigen Bildes noch nicht bekannt waren, so daß Wartenberg (39) eine "partial thenar atrophy" und Scheid (42) eine "isolierte Abductor-Opponensatrophie" als eigenes, rein motorisches Krankheitsbild herausstellten. Scheid selbst stellt aber schon fest, daß in den meisten Fällen sensible Störungen und Schmerzen vorausgingen, die aber z. T. vergessen wurden weil sie schon lange zurücklagen.

Daß eine klinisch faßbare Thenaratrophie nur in einem Drittel der Fälle besteht, ist erstaunlich, wenn man bedenkt, daß die Beschwerden oft schon seit Jahren bestehen. Im allgemeinen findet sie sich um so eher, je länger die Schmerzen bestehen. Sie kann sich aber auch innerhalb weniger Wochen einstellen, während andererseits die Schmerzen schon zehn Jahre bestehen können und dennoch keine sichtbaren Atrophien nachzuweisen sind.

2. Elektrodiagnostik

Die Diagnostik des KTS auf ausschließlich klinischer Basis ist mitunter sehr schwierig. Oft ist objektiv weder eine Hypästhesie noch eine motorische Störung nachzuweisen und dennoch klagen die Patienten bitterlich über Schmerzen und Parästhesien im Handbereich. In solchen Fällen muß man sich erinnern, daß es sich ja um eine Schädigung eines peripheren oberflächlich liegenden Nerven handelt, der mit Hilfe der Elektromyographie und des sensiblen Nervenaktionspotentials relativ gut in seiner Funktion überprüft werden kann (erstmalig beim KTS verwendet von Simpson, 1956).

Als typisch für ein KTS gilt die Verlängerung der Leitungszeit der motorischen Fasern des N. medianus durch den Karpaltunnel (Simpson, Gilliatt und Sears, Thomas, Kaeser, Eaton und Lambert, Goodwill) bei Stimulation des Nerven unmittelbar proximal vom Lig. carpi transversum und Ableitung des Muskelaktionspotentials vom Abductor pollicis brevis. Die Latenzzeit vom Beginn des Stimulus bis zum Auftreten des Muskelaktionspotentials setzt sich in diesem Falle aus der Leitungszeit im Medianusstamm im Bereich

des Karpaltunnels, aus der Leitungszeit in den dünnen Endverzweigungen der motorischen Fasern und der neuromuskulären Übergangszeit an den motorischen Endplatten zusammen. Aus diesem Grund wird für diesen Abschnitt auch nicht die Leitungsgeschwindigkeit, sondern nur die Latenzzeit bestimmt. Kaeser findet bei 120 gesunden Kontrollpersonen Latenzzeiten von 2,2 - 4,3 msec, wenn die Distanz zwischen der Stimulationselektrode und der ableitenden Muskelelektrode 4,5 - 5,5 cm beträgt. Bei klinischer Diagnose KTS stellte er jedoch in 210 Messungen fest, daß nur bei 14,5 % die Ergebnisse im Normbereich liegen (2,8 - 4,3 msec), bei 15 % im Grenzbereich (4,4 - 4,7), während in allen anderen Fällen die Latenzzeit eindeutig verlängert (in 63 %, mit Werten bis zu 14 msec) oder der Medianus überhaupt unerregbar war (in 7 % war kein Muskelaktionspotential abzuleiten).

Die Verlängerung im Karpaltunnelbereich wird besonders eindrucksvoll, wenn man gleichzeitig den N. ulnaris am Handgelenk stimuliert und vom Hypothenar ableitet. Bei Kaeser liegen bei 96 % seiner Patienten mit KTS die Latenzzeiten für den N. ulnaris unter 4,3 msec und nur in 4 % waren sie mit Werten bis zu 5,0 msec leicht verlängert.

Entsprechend der Atrophie der vom N. medianus versorgten Thenarmuskeln ist die Amplitude des Gesamtmuskelaktionspotentials, hervorgerufen durch supramaximale Stimulation des N. medianus oft stark herabgesetzt. Weil die Amplitude jedoch auch bei gesunden Personen sehr stark schwankt, kann die Frage ob sie normal ist oder nicht, oft nicht beantwortet werden. Immerhin konnte Kaeser feststellen, daß in 15 Fällen bei Stimulation des N. medianus kein, und in 50 Fällen mit weniger als 2 mVolt ein sicher pathologisches Aktionspotential abzugreifen war (bei 210 Messungen).

Eine Steigerung der Ausbeute ist zu erreichen, wenn man nicht mit supramaximalen Stimuli reizt, sondern mit Spannungen die gerade an der Erregungsschwelle (97 V) liegen. Preswick konnte zeigen, daß so gerade in leichten Fällen von KTS früh abnorm lange Latenzen gefunden werden.

Schon Simpson (56) stellte auch fest, daß in den meisten Fällen von KTS das Summationsaktionspotential vom Thenar pathologisch verlängert ist (20 msec). Jedoch läßt sich auch dieser Befund infolge der Möglichkeit eines repetitive firing, nicht auswerten.

Etwas überraschend ist, daß die Nervenleitungsgeschwindigkeit in vielen Fällen auch proximal des Handgelenkes verlängert ist. Kaeser findet bei 120 Kontrollpersonen eine

durchschnittliche Nervenleitungsgeschwindigkeit am Vorderarm von 55 Meter pro Sekunde, am Oberarm von 61 m, sec, beim KTS jedoch nur 51 m, sec am Vorderarm, am Oberarm 59 m, sec. Die Leitungszeit ist also gelegentlich, vor allem bei deutlicher Thenaratrophy auch weiter proximal leicht gestört. Das erklärt vielleicht auch die Schmerzen, die sich proximal vom Handgelenk finden.

Theoretisch einfacher sind die Verhältnisse bei der Bestimmung der sensiblen Leitungszeit und des sensiblen Nervenaktionspotentials. Dabei werden die Fingernerven des 2. oder 3. Fingers mittels Ringelektroden mit Rechteckimpulsen von steigender Intensität stimuliert und das so hervorgerufene Nervenaktionspotential des N. medianus unmittelbar proximal vom Lig. c. t. abgegriffen. Bei gesunden Kontrollpersonen läßt sich dabei regelmäßig nach einer Latenzzeit von 2,3 - 4,0 msec ein kleines spitzen Potential von 8 - 50 mV registrieren (nach Kaeser 66, Gilliat und Sears, Goodwill).

Bei 298 Fällen mit der Schlußdiagnose KTS fand Kaeser nur in 4 $\frac{1}{4}$ ein normales Nervenaktionspotential (4 msec), in 9 $\frac{1}{4}$ von 4 msec eines an der Grenze, der Rest zeigte ein verlängertes, abnorm kleines Potential, bei 55 $\frac{1}{4}$ ließ sich überhaupt kein meßbares NAP nachweisen. Dabei zeigt es sich, daß das NAP vornehmlich bei neurologisch nicht objektivierbaren Sensibilitätsstörungen verlängert ist, während es fast immer fehlt (in 89 $\frac{1}{4}$), wenn sich diese objektivieren lassen. Im Ganzen läßt sich also in etwa 87 % der Fälle von KTS eine pathologische Leitungszeit finden.

Die Schwierigkeit dieser Untersuchung liegt nur darin, daß es sich um einen viel unspezifischeren Befund als bei der motorischen Latenz handelt. Das sensible NAP verschwindet nämlich auch bei leichten Polyneuritiden, vor allem schon früh bei der diabetischen Polyneuritis, aber auch bei proximalen Nervenläsionen.

Bis zu 95 $\frac{1}{4}$ der Fälle von KTS lassen pathologische elektrische Befunde finden, wenn man diese beiden Methoden (motorische Latenz und sensibles NAP) kombiniert. Es zeigt sich nämlich, daß sie sich weitgehend ergänzen. Denn es gibt Patienten, die eine normale motorische Leitungszeit, aber eine gestörte sensible Erregungsleitung aufweisen und umgekehrt.

Diese elektrophysiologischen Befunde sind also das sicherste Diagnostikum des KTS und keineswegs nur von akademischem Interesse, wie Garland (63) glaubt. In klinisch einwandfreien Fällen wird man ihrer nicht bedürfen. Sie können auch zur Beurteilung des therapeutischen Erfolges herangezogen werden. Will man sich diese mühevollen Un-

tersuchung ersparen, so kann auch die lokale Cortisoninjektion eine etwa 90 %ige Diagnose ex juvantibus gestatten (siehe später).

3. Prädisposition

Das KTS kommt in allen Altersstufen vor, wenn auch in der Kindheit ausgesprochen selten (Lettin findet im Ganzen nur 4 Fälle). Nach allen Autoren besteht aber ein ausgesprochener Gipfel von Erkrankungen um das 50. Lebensjahr. Auffallend ist ebenfalls, daß Frauen weit häufiger befallen werden, und zwar etwa 5 x so oft wie Männer. Zählt man nur die doppelseitig betroffenen Patienten, so ergibt sich sogar ein Verhältnis von 9 : 1, bei den einseitig betroffenen von 2,5 : 1.

Betrachtet man größere Statistiken über die Berufe der Patienten mit KTS, so fällt auf, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl Hausfrauen sind, erst im großen Abstand folgen Berufe wie Fabrikarbeiter(innen), Handwerker, Krankenschwestern, Haus- und Büroangestellte. Besonders leicht tritt ein KTS bei Frauen auf, wenn zu einem Beruf mit manueller Tätigkeit eine starke Beanspruchung als Hausfrau dazukommt, vor allem häufiges Waschen und Bügeln, Gartenarbeit u. ä.

Das KTS findet sich gehäuft bei einigen Krankheiten. Da diese in ursächlichem Zusammenhang mit seinem Auftreten stehen, werden sie im Abschnitt Ätiologie gebracht.

Pathologische Befunde beim KTS

Welche pathologischen Veränderungen finden sich beim KTS? Wir können dazu die Operations- und Sektionsbefunde heranziehen.

Am konstantesten zeigt sich bei der Operation eine neuromartige Anschwellung des Nerven vor dem Lig. c. t. und eine Verschmälerung und Abflachung unter dem Ligament. Recht häufig sieht es aus, als würde der Nerv durch das Lig. c. t. geradezu eingekerbt und manchmal trennen sich nach der Durchschneidung des Retinaculums die beiden Enden weit voneinander und zeigen so die erhöhte Spannung an, unter der sie stehen. Häufig befindet sich auch proliferiertes Bindegewebe im Tunnel oder um den Nerven herum. Ähnlich sind die wenigen vorliegenden Sektionsbefunde von Patienten mit KTS, die an interkurrenten Krankheiten starben, und genau untersucht werden konnten (Marie und Foix, 1913, Beck 1954, Thomas und Fullerton 1963).

Thomas und Fullerton untersuchen genau einen doppelseitigen Fall von KTS, wobei rechts ein schweres Krankheitsbild mit starkem Muskelschwund vorlag, links nur eine angedeutete Abflachung des Thenars. Ich gebe hier Auszüge aus ihrem Befund wider:

Der Nerv ist zunächst von normaler Größe, er schwillt kurz vor dem Lig. c. t. auf etwa das Doppelte an, während er unter dem Retinaculum abrupt zusammengeschrumpft erscheint. Distal gewinnt er wieder eine normalere Größe. Links scheint er normal.

Thomas und Fullerton zerschneiden nun den Nerven und untersuchen histologisch die Faserdicke im Verlauf des Nerven und werten sie statistisch aus:

Es zeigen sich folgende Ergebnisse:

1. proximal ist der Nerv weitgehend normal: die Verteilung der Fasergröße zeigt 2 Gipfel von 4 - 6 μ und von 10 - 12 μ .
2. Einen cm oberhalb des Retinaculums ist die Verteilung links immer noch zweigipflig, rechts jedoch besteht ein relativer Verlust der größeren Fasern, so daß die Verteilung eingipflig wird. Die makroskopisch zu beobachtende Schwellung kommt also nicht von einer Zunahme der Nervenfasern selbst, was einem Neurom entspräche, sondern ist durch Proliferation des inter- und intraneuralen fasciculären Bindegewebes verursacht.

Wie sich diese häufig beobachtete Knotenbildung erklären läßt, ist noch nicht klar. Sie findet sich jedoch auch bei Einengung anderer Nerven. Zum Beispiel beschreiben Feindel und Stratford das Gleiche für die Einengung des N. ulnaris am Ellbogen. Auch bei experimenteller Einengung findet sie sich. Jenny-Brown und andere vermu-

ten, daß eine lokale Stase der Durchblutung ein Ödem und eine unspezifische Bindegewebsproliferation verursacht.

3. Im Karpaltunnel findet sich auf beiden Seiten eine scharfe Verminderung in der Fasergröße, besonders rechts, wo keine größeren Fasern als $10\text{ }\mu$ vorhanden waren, die Mehrzahl sogar zwischen $2 - 6\text{ }\mu$ lag. Auf beiden Seiten war die Verteilung eingipflig.

4. Distal des Karpaltunnels findet sich wieder eine Zunahme der Faserquerschnitte. Rechts blieb jedoch die Verteilung eingipflig, während sich links eine angedeutete zweigipflige Kurve zeigte. Die Fasern erreichen nicht mehr die Größe wie am Vorderarm.

Theorien über die Ursachen des Karpaltunnelsyndroms

Wie lassen sich nun die Befunde der pathologischen Anatomie, der elektrischen Messungen, und der Symptomatologie erklären?

Es gibt dazu viele Theorien. Am meisten für sich hat die von Gilliat und Willson entwickelte und von Fullerton ausgebaut und experimentell gestützte Anschauung. Sie besagt, daß eine Kombination von Ischämie und direkter Druckwirkung die Erscheinungen des KTS verursacht, wobei sie die Ischämie für Schmerzen und Parästhesien verantwortlich macht, den Druck aber für dauernden Sensibilitätsverlust und Muskelschwund als mutmaßliche Folge einer Unterbrechung der Fasern in der komprimierten Gegend.

Die Ansicht, daß eine intermittierende Ischämie des N. medianus am Handgelenk eine Rolle spielt in der Entwicklung der Symptome, wurde durch die Beobachtung von Gilliat und Wilson (53) wahrscheinlich gemacht, daß bei einigen Patienten während arterieller Unterbindung mit einer Blutdruckmanschette schnell Symptome ähnlich denen ihrer spontanen Anfälle entstehen. Fullerton konnte durch Messungen beweisen, daß bei 2/3 der Patienten mit KTS nach längerer Ischämiezeit die motorischen Aktionspotentiale im Vergleich zu Kontrollpersonen im distalen Teil des N. medianus stark abfallen.

Giliatt und Wilson (53) und Fullerton fällt auf, daß die Nerven der Patienten, die zur Zeit des Tests häufig spontane schwere Anfälle von Schmerzen und Parästhesien haben, besonders empfindlich gegen die Ischämie sind, während Patienten mit bestehenden Atrophien keine Schmerzen angeben und auch keine Veränderungen des motorischen Aktionspotentials unter der Ischämie zeigen.

Beobachtungen von Barlow und Pochin könnten bei der Interpretation dieser Funde von Bedeutung sein. Sie zeigten, daß sich nach einer Ischämiezeit von 30 Minuten die willkürliche Kraft eines Muskels innerhalb 10 Minuten nach Wiederdurchblutung völlig wiederherstellt, daß sich aber bei einer zweiten Ischämieperiode eine Lähmung schneller einstellt, wenn diese innerhalb von 6 Stunden nach der ersten erzeugt wird. Möglicherweise könnte ein ähnlicher Effekt für die gesteigerte Empfindlichkeit des N. medianus gegen Ischämie bei Patienten, die häufig spontane ischämische Attacken haben, angeschuldigt werden (nach Fullerton).

Die Ischämie dürfte wahrscheinlich dadurch verursacht sein, daß der Druck im Karpaltunnel den Druck der arteriellen Kapillaren übersteigt. Osborne (59) dagegen nimmt an,

daß hauptsächlich eine Abflußbehinderung und Stase des venösen Blutes die Ursache für die Schmerzen sei. Das würde vor allem das Auftreten der Schmerzen bei Nacht erklären (wo infolge der Immobilisation des Handgelenkes das venöse Blut an sich schlechtere Abflußmöglichkeiten habe) und die Tatsache, daß sich die Schmerzen durch Bewegen und Massieren, also durch Anregung des venösen Abflusses, beseitigen lassen. Auch der Befund, daß sich manchmal bei der Operation kleine, prall gefüllte venöse Gefäße direkt am M. medianus finden lassen, spräche dafür. Dagegen ist zu sagen, daß sich in den meisten Fällen durch Immobilisation mittels einer Schiene Schmerzfreiheit erzielen läßt. Außerdem konnte Fullerton zeigen, daß Patienten, die bei Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr einen Abfall von mindestens 25 % des ursprünglichen motorischen Aktionspotentials gezeigt hatten, bei einer venösen Okklusion durch Aufblasen der Blutdruckmanschette auf nur 40 mm Hg für die gleiche Zeit keine Wirkung auf das Aktionspotential zeigten.

Die Tatsache, daß die Schmerzen hauptsächlich bei Nacht auftreten, bleibt deshalb unklar. Heathfield (57) glaubt, daß das Liegen auf dem Arm im Schlaf die Blutzufuhr einschränkt. Dafür spricht, daß viele Patienten spontan zugaben, auf der betroffenen Seite zu liegen und daß wenige erwachen mit Symptomen an beiden Händen gleichzeitig. Auch der bessernde Einfluß der Schiene soll zum Teil darauf beruhen, daß sie verhindert, daß sich die Patienten auf den Arm legen. Als weiteren Grund geben einige Autoren das in der Nacht verstärkt vorhandene Bindegewebsödem an, das den Druck im Karpaltunnel ansteigen läßt (ähnlich wie beim gehäuften Auftreten des KTS in der Schwangerschaft, Stammers 59). Durch Bewegung der Hand würde eine vermehrte Blutzufuhr erfolgen und damit das Ende der Ischämie bewirkt. Weitere Ursachen für das nächtliche Auftreten der Schmerzanfälle könnten sein:

Blutdruckabfall durch Überwiegen des Parasympathikus, Steigerung der CO_2 -Spannung im Blut und eine relative Hypoglykämie während des Schlafes.

Daß der Schmerz häufig einen brennenden Charakter hat, erklärt sich vielleicht aus einer besonderen Disposition des N. medianus. Er gilt ja auch als der klassische Nerv der Kausalgie.

Können jedoch auch die beständigeren Veränderungen, wie Zunahme der motorischen Latenzzeit, Ausfall der Sensibilität und Atrophie des Daumens, auch der Ischämie zugeschrieben werden?

Einige Autoren sprechen sich dafür aus z. B. Simpson. Fullerton kann jedoch bei Pa-

tienten mit KTS während einer Ischämie keine größere Zunahme der Latenzzeit beobachten als bei Kontrollpersonen. Auch ist die Latenzzeit häufig auf das 10 fache des normalen Wertes, gesteigert, ein Effekt, der nie allein der Ischämie angelastet werden kann. Wenn aber Fasern mit langer Latenzzeit schon besonders ischämisch sind, könnte man erwarten, daß sie am meisten für eine weitere Ischämie anfällig wären. In Wirklichkeit ist es jedoch nach den Befunden von Fullerton umgekehrt. Patienten mit kurzer Latenz sind für Ischämie am empfindlichsten. Diese Befunde stehen wahrscheinlich in einer Beziehung zu den verschiedenen Wegen, auf denen sich die Symptome bei den einzelnen Patienten entwickeln. Diejenigen mit den schlimmsten Schmerzen sind am empfindlichsten für Ischämie. Sie haben gewöhnlich eine kurze Vorgeschichte und suchen wegen des Ernstes ihrer Symptome frühzeitig den Arzt auf. Ist die Vorgeschichte kurz, liegt die Latenzzeit im Normbereich. Diejenigen mit verlängerter Latenz hatten gewöhnlich eine lange Vorgeschichte, aber weil ihre Symptome wenig eindringlich waren, hatten sie nicht früher eine Behandlung aufgesucht. Einige wenige Patienten, die sowohl eine lange Latenz wie auch schwere Symptome hatten, zeigten auch eine gesteigerte Empfindlichkeit für Ischämie. Es scheint deshalb unwahrscheinlich, daß die Verlangsamung der Leitung genügt, um die Zunahme der Latenz mit chronischer partieller Ischämie der Nerven zu begründen.

Eine mögliche Erklärung für die Verlangsamung der Leitungszeit wäre, daß die wiederholten Ischämieattacken die dickeren Fasern im Nervenstrang zerstören würden und nur die dünneren Fasern für die Leitung der Impulse übrigließen. Es findet sich dafür einige Wahrscheinlichkeit aus den Arbeiten von Garven, Gains und Smith (62) über den Nervendurchmesser in arteriosklerotischen Gliedern. Sie fanden, daß langandauernde Ischämie den Effekt hat, größere Fasern stärker zu eliminieren als kleinere.

Jedoch, wenn man die Nervenversorgung der intrafasalen Muskelfasern unberücksichtigt läßt, ist bekannt, daß in der Leitungsgeschwindigkeit zwischen schnellen und langsamen Fasern höchstens ein Unterschied von 40 % besteht (Thomas, Giliatt und Sears). Beim KTS bestehen aber weit größere Differenzen.

Gegen die Ansicht, daß Wallersche Regeneration, die manchmal eine Herabsetzung bis auf 5 % der Leitungsgeschwindigkeit verursacht, die Ursache ist, wird von Giliatt argumentiert, daß die verlängerte Leitungszeit im Karpaltunnel nicht die Folge von Leitung in regenerierenden Fasern sein kann, da bei keiner Behandlung die Leitungszeit bei wiederholter Prüfung über Monate unverändert blieb.

Eine wahrscheinlichere Erklärung für die Verlangsamung der Nervenleitung ist die von Thomas vorgebrachte auf der Basis der Tierexperimente von Weiss und Hiscoe (48). Diese fanden, daß bei Anbringung einer einengenden Schlinge um die normalen Nerven einer Ratte sowohl am Ort der Einengung als auch in geringerem Grad distal davon die Fasern dünner werden. Diese Veränderungen betreffen sowohl den Achsenzylinder wie die Myelinscheide (ebenso auch Lehmann und Pretschner). So erscheint es möglich, daß chronische Kompression des N. medianus unter dem Lig. c. t. für eine Reduktion des Faserquerschnittes und für eine damit verbundene Zunahme der Latenz verantwortlich sein könnte.

Aus den erläuterten Argumenten könnte vermutet werden, daß zwei Prozesse im Karpaltunnelsyndrom beteiligt sind. Einmal die Ischämie, die eintritt in Anfällen mit Schmerzen, Mißgefühlen, und vorübergehender Schwäche mit reversiblen Fehlen der Nervenleitungsgeschwindigkeit und zweitens der direkte Druck, der eine langsame Veränderung in den Nervenfasern mit Verminderung des Faserquerschnittes und Zunahme der Latenz verursacht. Dieses Konzept würde die häufig beobachtete Dissoziation zwischen motorischer Latenz und Empfindlichkeit gegen Ischämie erklären. Während diese Dissoziation wohl zu jeder Zeit im Verlauf der Krankheit beobachtet werden kann, ist sie besonders offensichtlich nach der Durchtrennung des Lig. c. t.:

Schmerzattacken werden durch die Operation unmittelbar beseitigt, während die Erholung der Leitungszeit eine langsame und fortschreitende Veränderung ist, die manchmal bei schweren Fällen bis zu 18 Monate benötigt (Goodwill).

In der Mehrzahl der Patienten scheint sowohl die Ischämie wie auch der direkte Druck zur Minderung der normalen Funktion beizutragen. Jedoch kann man annehmen, daß bei einigen Fällen einer dieser Faktoren vorherrscht. Beispielsweise haben einige Patienten Anfälle von Schmerzen und Parästhesien für viele Jahre ohne bleibenden Muskelschwund, ohne sensiblen Verlust in den Fingern und ohne abnorme Nervenleitungsgeschwindigkeit. Man kann annehmen, daß dieser Typ ischämischer Natur ist. Im Gegensatz dazu gibt es Patienten, die progressiven und ernsten Muskelschwund mit stark verlängerter Latenz entwickeln, die aber nie Schmerzattacken und Parästhesien hatten. Dieser Typ dürfte durch direkten Druck auf den Nerven entstehen.

Warum aber haben so viele Patienten Schmerzen noch am Vorderarm, ja bis zur Schulter hinauf, wenn die Läsion am Handgelenk liegt? Der Schmerz wird meist als kaum zu

lokalisierend und tief in den Muskeln befindlich angegeben, objektive Sensibilitätsausfälle oberhalb des Handgelenks finden sich nicht. Die meisten Autoren geben an, daß der Geschädigte und übermäßig gereizte N. medianus die von ihm und den Wurzeln C₆ und C₇ (aus denen er entsteht) innervierten Muskeln irritiert, wie dies ja in ähnlicher Weise häufig beobachtet wird z. B. Head-sche Zonen, Muskelschmerz im M. pectoralis nach Herzinfarkt.

Welche Faktoren führen nun zu einer Druckerhöhung im Karpaltunnel? Es sind dies hauptsächlich Bewegungen im Handgelenk und raumfordernde Prozesse im Karpaltunnel. Meist werden beide Vorgänge zusammenwirken müssen, um die Symptome des Karpaltunnelsyndromes zu erzeugen.

Bewegungen als auslösende Ursache eines KTS

Schon bei den ersten Berichten über die isolierte Daumenballenlähmung war das Auftreten immer mit bestimmten Berufsgruppen in Zusammenhang gebracht worden, z. B. Goldpoliererinnen (Gessler 1896), Zigarrenwicklerinnen (Beck 1954), Fleischhauern (Teleky 1913), Schneidern (Brouwer 1920), Wäscherinnen, Büglerinnen, Melkerinnen und Hausfrauen (Wormser 1950). Fast allen Autoren fällt auch auf, daß die Symptome zum ersten Mal nach besonders starkem Gebrauch der Hand auftraten z. B. nach ungewohnter Arbeit, Berufswechsel oder nach dem Washtag, und daß fast immer die Gebrauchshand bevorzugt befallen wird. Es verwundert daher nicht, daß man schon sehr frühzeitig den Bewegungen im Handgelenk besondere Aufmerksamkeit schenkt. Schon Abbot und Saunders (1933) zeigten, daß bei maximaler Flexion im Handgelenk eine proximal des Lig. c. t. injizierte Flüssigkeit nicht in die Hohlhand eindringen konnte, sondern am proximalen Rand des Retinaculum stehen blieb, während sie bei leichter Flexion oder Extension bis in die Endäste des Nerven abfloß. Tanzier findet ebenfalls, daß bei Beugung der Hand und der Finger die Sehnen der langen Flexoren nach vorne verlagert werden und der N. medianus gegen das Lig. c. t. gedrückt wird.

Brain, Wright und Wilkinson dagegen hatten vor allem die Extension für das kritische Moment. Denn schon durch Einführen des kleinen Fingers in das Karpaltunnel fühlt man, daß bei der Flexion mehr Raum als bei der Extension ist. Auch wird der N. medianus bei der Extension angespannt, während er bei der Flexion schlaffer wird. Sie konnten durch Messungen zeigen, daß bei Beugung auf 90° der Druck im Karpaltunnel, der bei Normalstellung auf 0 geeicht worden war, auf 100 mm Wasser stieg, bei Extension aber

auf gut 300 mm, also einen Wert, der den arteriellen Druck in den Kapillaren übersteigt. Das verdrängte Volumen verringert sich gegenüber der Flexion dabei um $0,7 \text{ cm}^3$. Das ist wohl dadurch bedingt, daß sich (nach Lanz - Wachsmuth) bei Extension das Lunatum in das Karpaltunnel vorwölbt und den N. medianus gegen das vom M. palmaris longus angespannte Retinaculum preßt. Einige Autoren glauben auch, daß bei maximaler Extension zusätzlich die Möglichkeit einer Einklemmung des N. medianus zwischen das Lig. c. t. und dem mit einer scharfen Kante vorspringenden distalen Radiusende besteht, vor allem wenn gleichzeitig an dieser Stelle eine Arthrose vorhanden ist.

Während eine feste Beugung des Handgelenks eine seltene Bewegung ist, ist die wiederholte Extension aber sehr häufig, vor allem bei der Hausarbeit. So wird z. B. beim Putzen und Polieren die Hand, die die Kleiderbürste hält, gewöhnlich extendiert im Handgelenk, die andere Hand bleibt dabei oft mit der Handinnenfläche auf dem Stoff und ist dabei ebenfalls in Extension. Ähnlich ist es bei fast allen Tätigkeiten im Haushalt, vor allem bei festen Greifbewegungen.

Kremer und Mitarbeiter glauben deshalb, daß die wiederholte Extension zusammen mit einer gewissen vaskulären Degeneration - die meisten Betroffenen sind ja im mittleren bis fortgeschrittenen Alter - ausreicht, um die Ischämie zu erklären, die bei jungen Menschen noch harmlos wäre.

Für die vaskuläre Degeneration spricht auch eine gewisse Häufung von Fällen mit KTS bei Patienten mit Zuckerkrankheit (nach Blodgett haben 6,4 % aller Patienten mit KTS einen Diabetes!).

Das bevorzugte Auftreten bei Frauen würde sich dadurch erklären, daß Frauen schon physiologischerweise zu einer größeren Extension im Handgelenk befähigt sind, häufig sogar zu einer extremen Überstreckung neigen.

Es zeigt sich also, daß Bewegungen hauptsächlich über eine Drucksteigerung und Raumbeengung im Karpaltunnel zur Ischämie führen. Welche Prozesse kommen dafür noch in Frage? Grundsätzlich kann eine Raumbeengung entstehen:

1. von Seiten des Knochens z. B. Fraktur, Arthrose
2. von Seiten des Lig. c. t. z. B. durch Verdickung
3. von Seiten des Nerven z. B. durch Neurombildung
4. von Seiten der Sehnen und ihrer Scheiden z. B. bei Entzündung

5. durch neue Substanzen im Karpaltunnel (Hämatom, Bindegewebsproliferation, Gichttophi)

6. durch Mißbildungen

7. durch Druck von außen auf das Lig. c. t. z. B. durch Instrumente

Von allen diesen Möglichkeiten sind Fälle beschrieben, wenn auch die meisten als Seltenheit gelten müssen.

zu 1.

Akute Medianusschäden nach Traumen am Handgelenk sind seit langem bekannt. Schon Paget beschrieb 1863 einen Fall nach einem Bruch des distalen Radiusendes. Obwohl es sich bei dieser Fraktur nicht um eine eigentliche Schädigung im Karpaltunnel handelt, wird sie doch heute meist ihrer gleichen Symptomatologie wegen in das KTS eingereiht. Lynch und Lipscomb beobachteten, daß bei 600 sog. Kollerbrüchen (Abriß des distalen Radiusköpfchens) 20 Medianuscompressionen auftraten (also in 3 %), und zwar meist wenn der Bruch in der sog. Cotton-Loder-Position (extreme Beugung in ulnarer Abduktion) fixiert wurde. Diese Brüche sollten deshalb nicht oder nur in Notfällen in dieser Lage fixiert werden. Watson-Jones schreibt: Die Tatsache, daß eine Medianuslähmung selten frische Brüche des unteren Radiusendes auch bei weiter Dislokation kompliziert, aber daß das oft eintritt, wenn das Lunatum nach vorne disloziert wird, zeigt die Druckempfindlichkeit des Nerven innerhalb des begrenzten Raumes unterhalb des Lig. c. t. . Auch nach anderen Frakturen ist ein akutes KTS möglich, im Ganzen ist es jedoch sehr selten. Tritt nach Stürzen auf das Handgelenk eine Nervenreizung auf, so muß jedenfalls systematisch nach einer Fraktur geforscht werden, evt. mit Spezialröntgenaufnahmen z. B. tangential nach Hart-Gaynor. Jedoch kann sie auch von einem dem Bruch begleitenden Hämatom ausgehen oder von einem Ödem (siehe später). Häufiger dürfte die sog. Medianusspätlähmung sein, die sich als KTS äußert und deren Auftreten noch 20 Jahre und mehr nach Handwurzelfrakturen beobachtet wurde. Die Ursache wird aber in den meisten dieser Fälle nicht eine Dislokation der Knochen sein, sondern eine auf den Röntgenbildern ersichtliche hypertrophische Osteoarthrose, die zur Einengung des Karpaltunnels führt. Nach der Statistik von Blodgett an 915 Personen mit KTS findet sich in 6,4 % in der Vorgeschichte ein altes Trauma des Handgelenks. Die Medianusspätlähmung bildet eine Analogon zu der geläufigeren Spätlähmung des N. ulnaris nach Ellbogenfrakturen.

zu 2.

Eine Verdickung des Lig. c. t. wird von einigen Autoren bei der Operation gefunden und als auslösendes Moment für das KTS betrachtet (Watson-Jones, Mletzko).

Watson-Jones glaubt, daß der Beschäftigungsstress (ständiges Drücken von Instrumenten auf das Handgelenk) und Sklerosierung im vorgerückten Alter eine Verdickung des Lig. c. t. verursachen und so zur Quelle der Nervenkompression werden könnte (ebenso Newmann).

Watson-Jones beschreibt auch zwei Fälle von KTS infolge von Leri's Pleonostose, einer sehr seltenen erblichen Krankheit, bei der es zu sehr starker Bindegewebsproliferation kommt. Das Lig. c. t. hatte in einem Fall statt normal höchstens 0,4 cm eine Dicke von über einem cm.

Eine Verdickung des Lig. c. t. findet sich auch bei anderen Prozessen, die mit allgemeiner Zunahme des Bindegewebes einhergehen und auffallend häufig mit dem KTS verbunden sind. Es sind dies vor allem das Myxödem und die Akromegalie.

zu 3.

Eine Verdickung des N. medianus selbst im Karpaltunnel scheint ein sehr seltenes Ereignis zu sein. Scheller beobachtet das Auftreten eines KTS bei einem Fall von M. Recklinghausen, wo der durch Neurinome verdickte Nervenstrang direkt gegen das Lig. c. t. gepreßt wurde, sodaß es zu einer Lähmung kam. Cannon und Love operieren einmal ein schon von außen tastbares Neurom im Karpaltunnel. Auch bei Akromegalie könnte der Nerv infolge Proliferation des neuralen Hüllgewebes verdickt sein (beobachtet von Marie und Marinesco, nach Schiller und Kolb).

zu 4. und 5.

Häufig findet sich bei der Operation im Karpaltunnel diffus gewuchertes Bindegewebe. Dieses sollte immer excidiert und histologisch untersucht werden. In den meisten Fällen handelt es sich um unspezifisches Gewebe (meist um ödematös angeschwollene, mit einzelnen Rundzellinfiltraten durchsetzte Synovia). Es weist auf eine chronische Tendosynovitis (= Tendovaginitis) hin. Die Mehrzahl der Autoren, die sich im letzten Jahrzehnt mit dem KTS befaßt haben, spricht sich dafür aus, daß eine unspezifische Tendosynovitis der häufigste Grund für ein KTS ist (Phalen, Nissen, Reid, Conklin und White, Stephens und Welch, Stricker und Nigst, Mangini, Janisch, Vainio, van der Bracht).

Phalen und Kendrick sahen teils chronische Entzündungen im Sinne einer rheumatischen

Synovitis, teils Verdickung der Synovia ohne Entzündungszeichen. Obwohl es sich ihrer Meinung nach nicht um eine echte rheumatische Arthritis handelt, glauben sie doch, daß die Veränderungen rheumatischer Natur sind. Dafür spricht vor allem, daß eine Injektion von Cortison in den Karpaltunnel fast immer eine sofortige Schmerzfreiheit hervorruft, die meist mehrere Wochen anhält und oft zur Spontanheilung führt. Weiterhin fällt vielen Patienten eine gewisse Schwellung des Handgelenks auf und sie beklagen sich gleichzeitig über periartikuläre Schwellungen und vorübergehende Steifheit in den Fingern. Die klinische Beobachtung, daß sich bei Frauen im mittleren Alter häufiger rheumatische Zustände als beim Mann finden, würde die Bevorzugung des KTS bei der Frau erklären. Auf die rheumatische Genese deutet auch hin, daß das KTS nicht selten verbunden sein kann mit ähnlichen "rheumatoiden" Krankheitsbildern wie De Quervain'sche Krankheit (stenosierende Tenosynovitis des Abduktor pollicis longus und Extensor pollicis brevis) und schnellendem Finger und schnellendem Handgelenk (Phalen und Kendrick, Conklin und White, Reid, Stephens und Welch, Marti). Janisch bringt einen Fall, der zusätzlich zum KTS und schnellendem Finger noch eine Dupuytren'sche Kontraktur zeigte. Er hält eine innere Beziehung zwischen diesen drei Krankheitsbildern über eine besondere Reaktionsweise des Bindegewebes für möglich. Mc Kee, Conklin und White glauben, daß die Lumeneinengung im Karpaltunnel zunächst zu einer Druckschädigung am empfindlichsten Gebilde, dem N. medianus, führt und dann erst Symptome des Stenosierungseffektes an den Beugesehnen hervorruft. Lipscomb hält das KTS für den häufigsten Symptomenkomplex, der durch eine unspezifische Tendovaginitis verursacht wird. Kojima und Finckenbrink schildern je einen Fall, bei dem ein KTS verbunden war mit dem sog. Tarsaltunnelsyndrom, einer Einengung des N. tibialis hinter dem Malleolus internus durch das Lig. laciniatum.

Die Verbindung mit einer echten rheumatoiden Arthritis kommt in etwa 10,5 % aller Fälle von KTS vor (nach Blodgett). Die Einbeziehung des N. medianus ist daran erkenntlich, daß durch die Reizerscheinungen am Nerven sich der Schmerzcharakter in den Händen ändert. Es kommt zu Brennen und unerträglichen Schmerzen in den Händen. Ab und zu findet sich Fluktuation vor und nach dem Karpaltunnel (nach Marmor).

Neben unspezifischen Entzündungen findet sich bei der histologischen Untersuchung des excidierten Materials gelegentlich auch spezifisches Gewebe. So ist eine chronische Tendovaginitis auf den Boden einer Tuberkulose in der Literatur öfter beschrieben (Scarff und Vicale, Bickel, Ficat und Arlet, Mayers). Shambough berichtet das Auftreten von

KTS bei zwei Fällen von wahrscheinlicher Sarkoidose. Beidesmal zeigte jedoch die Synoviabiopsie keine spezifischen Granulome.

Das KTS scheint auch ein nicht seltenes Frühsymptom von Multiplem Myelom zu sein (1 % bei 915 Fällen nach Blodgett haben ein Multiples Myelom, Grokoest und Demartini, Grossmann und Mitarbeiter). In solchen Fällen kann sich, ebenso wie bei primärer Amyloidose (nach Grokoest und Demartini) eine Ablagerung von Amyloid im Karpaltunnel finden, das die Schmerzen auslöst. Interessant ist, daß sich bei 8 von den 9 Patienten von Blodgett das KTS vor Auftreten der übrigen Symptome, die eine Diagnose ermöglicht hatten, einstellte. Sie empfehlen deshalb, bei jedem Fall von KTS eine Blutsenkung und Urinuntersuchung zu machen und einen Blutausschrieb auf Geldrollenformation zu kontrollieren, um das MM ausschließen zu können.

Auch nicht ganz selten kommt das KTS bei Gicht vor. (Wertheim-Salomonson, Grossmann und Mitarbeiter, Ward und Mitarbeiter) Hier sind es Harnsäureablagerungen, die zur Kompression des Nerven führen. Obwohl diese heute therapeutisch gut zu beeinflussen sind, wird auch hier ab und zu die operative Entlastung des N. medianus nötig sein, da es sonst zu irreversiblen Schäden kommt.

Auch das Auftreten eines akuten KTS durch Substanzen im Karpaltunnel ist beschrieben: Durch Stürze auf das Handgelenk kann es zu einem starken Hämatom kommen, das zur Medianuskompression führt, obwohl keinerlei Knochenverletzung röntgenologisch nachzuweisen ist. Watson-Jones berichtet einen Fall von akuter traumatischer Blutung nach Auf Fangen eines festgeschlagenen Cricketballes mit der Handfläche, bei dem selbst die Aspiration von 16 cm³ Blut nur vorübergehend Erleichterung brachte und erst die Spaltung des Lig. c. t. die Qual des Patienten erleichterte. Schober und Bayard beschreiben eine Medianusparese, die sich erst nach Organisation des bei einer Hamulusfraktur entstandenen Hämatoms einstellte. Jenny beschreibt ein KTS nach Weichteilschädigung durch Starkstromverletzung.

Die zweite Möglichkeit zu einem akuten KTS ist die Ausbreitung einer akuten bakteriellen Infektion (meist Streptokokken und Staphylokokken) in den Sehnenscheiden, die durch das Karpaltunnel ziehen. Baily und Bolton beschreiben zwei Fälle, wosich im Anschluß an geringfügige Verletzungen des Daumens ein KTS einstellte. Die Infektion breitete sich dabei innerhalb kurzer Zeit von der Scheide des Flexor policis longus aus und sprang über auf das ulnare Sehnensfach mit den ganzen Fingerbeugern. Dabei ist es aber nicht der direkte

bakterielle Befall der Nervenfasern der die Symptome auslöst, sondern die ödematöse Schwellung der Sehnenscheiden (ähnlich bei 3 Fällen von Oates).

Daß ein KTS auch nach einer eitrigen Infektion am Vorderarm auftreten kann (Williams und Geer), erklärt sich aus der Tatsache, daß das Lig. c. t. kontinuierlich in die Tiefe Fascie des Vorderarms übergeht, sodaß jede Entzündung im Tiefen Fascienfach eine Schwellung im Karpaltunnel hervorruft. Daß sich in der Literatur so wenig Fälle finden, beruht nach ihrer Ansicht darauf, daß die Medianusschädigung meist übersehen wird, es läßt sich aber aus der langen Erholungszeit, die solche Fälle brauchen, ein häufigeres Auftreten schließen. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß bei bakteriellen Infektionen in dieser Gegend neben einer Drainage eine sofortige Durchtrennung des Lig. c. t. von entscheidender Bedeutung ist, wenn sehr langsam heilende Lähmungen vermieden werden sollen.

Als weitere Ursachen für ein KTS kommen noch Tumore in Frage, die theoretisch aus jedem Gewebe entstehen könnten. Es finden sich aber in der Literatur kaum Fälle, sie scheinen deshalb sehr selten zu sein. Lediglich Brooks berichtet von drei Patienten bei denen die Medianuskompression durch Ganglien entstanden.

zu 6.

Ob Mißbildungen, wie z. B. aberrierende Gefäße (Racemont und Leduc, Arendt), frühzeitige Teilung des N. medianus (Arendt) oder akzidentelle Karpalknochen (Wilson W.), eine größere Rolle bei der Entwicklung des Karpaltunnels spielen, oder nur Zufallsbefunde sind, läßt sich nicht sicher entscheiden.

Sie können aber höchstens Hilfsursachen sein und nicht das eigentliche auslösende Moment. Burnham berichtet einen Fall, bei dem die Thrombose der A. mediana, die sich in 5 % aller Menschen findet (nach Lanz - Wachsmuth), zu einem akuten KTS führte. Welcher Bedeutung Deformitäten im proximalen Verlauf des Nerven zukommen, ist unklar. Brain und Mitarbeiter berichten einen Fall, wo das KTS mit Klippel-Feil-Deformität verbunden war.

zu 7.

Nach Beck kommt es bei bestimmten Berufen bzw. Beschäftigungen zu anhaltender oder oft wiederholter Druckwirkung auf den Karpus, oder den Daumenballen selbst, etwa durch den Druck eines Werkzeuges, einer Bürste, eines Hebels, Gerätestiels oder dgl. Bald nach einigen Wochen oder höchstens Monaten zeigen Schmerzen an der Hand und Parästhe-

sien im Medianusgebiet die Nervenschädigung an. Auch Kendall teilt mehrere solcher Fälle mit. Es treten dabei meist stärkere trophische Störungen auf. Zu Atrophien kommt es erst, wenn die schädigende Tätigkeit noch länger fortgesetzt wird, was wegen der starken Beschwerden kaum mehr möglich ist. Nach Aussetzen der Arbeit und Ruhigstellung durch Gipsschale kommt es zur völligen Ausheilung. Bei Wiederaufnahme der Arbeit muß die Hand durch Polster geschützt werden (nach Kendall), oder die Arbeit gewechselt werden.

Hormonelle Störungen im KTS

Es muß noch eine Gruppe von hormonellen Störungen diskutiert werden, die in dieses Schema schwer einzuordnen sind, aber etwa 15 % aller Fälle ausmachen, rechnet man die Menopause als funktionelle Störung im Hormonhaushalt mit hinzu, sogar etwa 50 %. Sie sind ebenso wie toxische Schäden und Vitaminmangel Hilfsursachen, die zur Auslösung eines KTS beitragen können (nach Beck).

1958 überprüften Murray und Simpson, ob die langsamen Bewegungen von Patienten mit Myxödem vielleicht auf einer verlängerten Leitungszeit in den Nerven zurückzuführen sei.

Dies war nicht der Fall, aber es fand sich bei den Patienten, die an den für das Krankheitsbild typischen Akroparästhesien an der Hand litten (etwa 2/3 der an Myxödem Erkrankten), eine deutliche nur auf den Medianus beschränkte Verlängerung der Leitungszeit. Ein großer Teil hatte auch sensible Störungen im Bereich der Hand. Sie führten das Auftreten der Medianusreizung auf myxödematöses Gewebe im Karpaltunnel zurück. Es ließ sich aber keine sichere direkte Beziehung zwischen Schwere des Myxödems und Auftreten eines KTS herstellen (Purnell), sondern es spielen auch andere Faktoren wie vor allem Übergewicht sicher eine Rolle. Mit Erreichung des euthyreoden Zustandes durch Gabe von Schilddrüsenhormon, vor allem wenn es mit Abnahme des Körpergewichtes verbunden ist, bilden sich im allgemeinen die Symptome des KTS zurück. Unter den Patienten befinden sich auch solche mit sekundärem Myxödem infolge Sheehan-Syndroms und Thyreoidektomie.

Eine andere hormonelle Störung, bei der das KTS geradezu zum klassischen Krankheitsbild gehört, ist die Akromegalie. Schon Sternberg (1899) betrachtet Akroparästhesien als Frühsymptom dieser Krankheit und berichtet, daß auch Daumenschwund eintreten kann.

Nach Johnston sind zwei Ursachen auslösend: 1. bei der Akromegalie kommt es zu einem übermäßigen Wachstum der Knochen und des Bindegewebes, was zu einer Verkleinerung des Raumes im Karpaltunnel führt. 2. Entscheidender ist eine Schwellung des Bindegewebes durch Einlagerung von Wasser infolge Wasser und Salzretention des Körpers. Diese läßt sich dadurch beweisen (nach Albright, zitiert nach Johnston), daß sich nach Therapie mit Östrogenen das Volumen von Arm und Bein um bis zu 10 % vermindern läßt. Für diesen Faktor spricht, daß die Symptome nach Therapie der Akromegalie (Röntgenbestrahlung oder Exstirpation der Hypophyse) meist rasch zurückgehen. Albright stellte heraus, daß eine aktive Akromegalie in vielen Punkten dem Zustand nach der Menopause gliche. Bei beiden findet sich ein hoher anorganischer Phosphorspiegel im Serum und eine negative Kalzium- und Phosphorbilanz im Serum mit einer Tendenz zur Osteoporose. Manche Frauen bekommen schon äußerlich nach der Menopause akromegaloide Züge. Es ist sicher auffällig, daß es sich bei einem sehr großen Teil der Fälle von idiopathischem (= auf keine äußere Ursache zurückzuführenden) KTS um Frauen in oder kurz vor oder nach der Menopause handelt. Auch liegen Berichte vor, wo Akroparästhesien erfolgreich mit Östrogen behandelt wurden (Young, Schiller und Kolb, Reid, Layton). Schiller und Kolb glauben deshalb, daß in beiden Zuständen ein ähnlicher Mechanismus die Akroparästhesien auslöst: ein Ungleichgewicht von Wachstumshormon und Östrogen (das infolge der mangelnden Produktion des Ovars die Hypophyse nicht mehr unterdrücken kann), führt zu vermehrter Ausschüttung von STH und es kommt zu einem Wachstumsreiz auf das Bindegewebe. Nach Johnston und Skanse ist es nicht der Wachstumsreiz, sondern mehr die Salz- und Wasserretention infolge dieses Hormonmißverhältnisses.

Vielleicht spielt auch die in der Menopause erfolgende Umschaltung des Eiweißstoffwechsels auf Fettdeponierung eine gewisse Rolle. Bell und Heathfield beobachten das Auftreten eines KTS öfters bei einer raschen Gewichtszunahme und halten die Einlagerung von Fett in das KT bzw. in die Sehnenscheiden für einen beitragenden Faktor.

Eine vermehrte Wassereinlagerung in die Gewebe besteht auch in der Schwangerschaft. Es verwundert daher nicht, daß sich auch hier Akroparästhesien keineswegs selten finden (nach Kriz in etwa 3 % aller Schwangeren, nach Janz sogar in 6 - 10 %). Die Beschwerden treten meist erst im letzten Drittel der Schwangerschaft auf, bevorzugt sind Schwangere mit übermäßig starker Gewichtszunahme, mit akromegaloidem Aussehen (Kriz), außerdem alte Erstgebärende (Janz). Nach Hierons liegt in 50 % ein Status präeklampsicus (mit

Ödemen, Albuminurie und Hypertension) vor. Die Patienten zeigen meist deutliche Ödeme an den Händen, ohne daß die Handwurzelgelenke mitverbreitert sind. Daher kommt es vermutlich infolge eines Mißverhältnisses zwischen der ödematösen Durchsaftung des Karpalvolumens und dem rigide bleibenden einschnürenden Karpalband zur mechanischen Kompression des N. medianus (Janz).

Es liegt nahe, auch hier hormonelle und mineralo-metabolische Störungen anzunehmen (Kriz), jedoch ist ihr Mechanismus unklar. Kriz nimmt an, daß eine Störung des Antagonismus zwischen Progesteron und Aldosteron die Ursache ist, ähnlich wie bei der Gestose.

Nach der Geburt verschwinden mit Ausschwemmung der Ödeme auch die Erscheinungen des KTS meist innerhalb weniger Tage, manchmal auch erst nach der Laktationsperiode. Andererseits kann die Ödembildung allein nicht die alleinige Ursache sein, sonst müßte es ja bei starker Ödembildung wie z. B. bei Nephrosen, Gestosen, Herzversagen und Thrombose der Vena cava superior zur Häufung des Auftretens von KTS kommen. In der Literatur findet sich darüber aber kein einziger Bericht.

Entsprechend dieser Pathogenese kommt als rationelle Therapie für diese Form des KTS alles in Frage, was zu einer Ausschwemmung der Ödeme führt, also salzarme Diät, Flüssigkeitsbegrenzung und Diuretika. Es lassen sich so meist innerhalb weniger Tage die Beschwerden deutlich bessern (Guly, Mc Callum, Wood).

Für hormonelle Einflüsse spricht auch, wenn manche Patienten angeben, daß die nächtlichen Attacken bevorzugt in der Woche vor der Menstruation auftreten.

Beck glaubt, daß auch toxische Schädigungen eine Rolle als Hilfsursache für das Entstehen eines KTS spielt. So führt er das gehäufte Auftreten bei Zigarrenwicklerinnen auf eine chronische Nikotinvergiftung (evt. über eine Durchblutungsstörung) zurück. Da nach seiner Meinung das KTS gehäuft in der Nachkriegszeit auftrat, sind auch Vitaminmangel und Ernährungsschäden als Hilfsursachen in Betracht zu ziehen.

Kramer beschreibt einen Fall von angeborener, beidseitiger isolierter Abduktor-Opponentenatrophie bei einem Kind. Das gleiche haben Vater, Onkel und Cousine.

Tanzer berichtet von einer Familie, bei der in drei aufeinanderfolgenden Generationen je ein Fall von KTS auftrat.

Therapie

Die Therapie des KTS ergibt sich aus seiner Pathogenese: es muß der erhöhte Druck im Karpaltunnel beseitigt werden. Am besten ist das durch die operative Durchtrennung des Lig. c. t. zu erreichen. Dieser Weg ist am längsten bekannt und beseitigt nach allen Autoren am sichersten und schnellsten die Beschwerden. Der Eingriff ist relativ einfach und wird an manchen Kliniken sogar ambulant durchgeführt.

Die meisten Autoren führen ihn in Totalnarkose und unter Blutleere aus. Es wird ein bayonett-artiger Hautschnitt über dem Handgelenk angelegt. Man sucht dann zuerst den N. medianus proximal vom Handgelenk zwischen der Sehne des Flexor carpi radialis und des Palmaris longus auf und verfolgt ihn bis zum Karpaltunnel. Es wird dann das Lig. c. t. in seiner ganzen Länge und mit allen Fasern durchtrennt.

Manchmal ist es nötig zur vollen Dekompression noch bindegewebige Verwachsungen des Nerven oder der Sehnenscheiden oder pathologische Einlagerungen zu beseitigen. Die Blutleere wird dann aufgehoben, es werden die größeren Blutgefäße gefaßt und ligiert. Wenn keine stärkere Blutung mehr vorhanden ist, wird die Wunde schichtweise verschlossen, das Lig. c. t. jedoch offen gelassen. Hierauf wird ein Kompressionsverband angelegt und eine Hochlagerung der Hand veranlaßt.

Einige Autoren verwenden nur einen kleinen Schnitt in der distalen Handgelenksfalte und durchtrennen das Lig. c. t. blind. Patrick benötigt nur einen 1,3 cm breiten Schnitt und entwickelt sogar ein Spezialmesser für diese Operation. Der Nachteil der Durchtrennung des Lig. c. t. ohne Kontrolle der Augen ist, daß sich die Verhältnisse im Karpaltunnel nicht übersehen lassen und die Gefahr besteht, zusätzliche Verletzungen zu setzen.

Nach einigen Tagen Ruhe soll sofort mit einer aktiven Übungstherapie begonnen werden, evt. mit elektrischer Reizung der Nerven (nach Mletoko), vor allem wenn deutliche Atrophien vorliegen. Im allgemeinen sind die Patienten nach 10 Tagen wieder arbeitsfähig. Die Erfolge der Operation werden von den meisten Autoren als gut bezeichnet. In praktisch allen Fällen wird eine sofortige Schmerzf়reiheit erzielt. Bei einigen bleiben leichtere Episoden zurück, die aber selten ernst genug sind um Mißbehagen hervorzurufen. Die objektiven Sensibilitätsstörungen und die Atrophien bilden sich nur langsam zurück. Auch bei fast gänzlichem Thenarschwund kann man noch in etwa 1/3 der Fälle mit nahezu völliger Wiederherstellung des Daumenballens rechnen. Voraussetzung ist allerdings, daß die Nachuntersuchung nicht vor einem Jahr nach der Operation erfolgt, da die Regeneration der Fasern oft bis zu 1 1/2 Jahren benötigt (Goodwill). Die Aussichten für eine Rege-

neration sind natürlich umso schlechter, je länger die Atrophien bestehen. Sind sie schon länger als ein Jahr vorhanden, so kann eine Wiederherstellung des Daumenbal-
lens kaum mehr erwartet werden (nach Phalen). Doch treten oft nach jahrelangem Be-
stehen der Atrophien noch überraschende Regenerationen ein.

Die Operation sollte daher so früh wie möglich unternommen werden, aber auch in Spät-
fällen sind die Aussichten nicht schlecht. Höchstens 1/3 der schweren Atrophien bleibt
völlig unverändert. In 2/3 der Hände kehrt normales Gefühl zurück und der Rest er-
reicht wieder Gefühl in verschiedenem Ausmaß (Phalen). Subjektiv sind die Patienten
mit dem Ergebnis der Operation durchwegs sehr zufrieden, auch wenn objektiv noch
deutliche Störungen verbleiben.

Durch die Durchtrennung des Retinaculum entstehen dem Patienten keine Beschwerden,
da alle festen Greifbewegungen in Dorsalflexion ausgeführt werden. Die Narbe verheilt
meist fast unsichtbar.

Fehlschläge erklären sich dadurch, daß das Lig. c. t. nicht richtig durchtrennt wurde
(nach Garland, Crow, Phalen). Das ist auch der Fall, wenn sich die Schmerzen nach
einigen Wochen wieder einstellen. Es ist dann zu einer Neubildung des Bandes gekom-
men und eine erneute Operation nötig. Manchmal ist auch das zusätzliche Bestehen eines
Halswirbelsäulensyndroms der Grund für ein Versagen der Operation. Nach Garland han-
delt es sich jedoch meist um Neurotiker, da die objektiven Symptome einschließlich der
elektrischen Veränderungen zurückgehen. Auch Mletzko hat den Eindruck, daß viele Pa-
tienten den Erfolg der Operation nicht voll zugeben, um eine Anerkennung als Berufskrank-
heit zu erreichen.

Die Operation ist kontraindiziert bei Myxödem, Akromegalie und Schwangerschaft. Hier
sollte eine spezifische Therapie angewendet werden.

Entsprechend den verschiedenen Entstehungstheorien werden auch beim KTS einige ande-
re Behandlungsmethoden angewendet. Es sind dies vor allem Immobilisation durch Schie-
ne, lokale Cortison-Einspritzung ins Handgelenk und Diuretika.

Das Anlegen einer Schiene aus Gips wird zuerst von Roaf (47) angegeben und Heathfield
(57) verwendet sie als erster in einer Serie von 80 Fällen routinemäßig. Die Schiene ver-
hindert den mit Flexion und Extension des Handgelenks verbundenen Druckanstieg im Kar-
paltunnel und das Liegen auf dem Arm bei Nacht.

In vielen Fällen läßt sich damit innerhalb weniger Tage eine völlige Beseitigung der Schmer-
zen erreichen, sodaß sie auch in Zweifelsfällen zur Bestätigung der Diagnose herbeigezo-

gen werden kann. Bei nicht wenigen Patienten bessern sich die Beschwerden jedoch auch nach Wochen nicht und einige geben auch an, daß die Schmerzen durch die Schiene noch schlimmer würden. Überprüft man die Behandlungsergebnisse nach längerer Zeit kritisch, so ergibt sich, daß nach Ablegen der Schiene bei 2/3 der Patienten nach Wochen oder Monaten wieder die gleichen Symptome auftreten (Crow).

Die Behandlung mit Schiene kommt daher nur bei sehr leichten Fällen in Betracht. Die Schiene braucht dann nur nachts getragen werden und der Patient kann sie sich selbst mit einer Binde anwickeln.

Die Behandlung mit Cortisoninjektionen in das Handgelenk stützt sich auf die Anschauung, daß das KTS auf entzündlicher Basis entsteht.

Die Technik ist bei den einzelnen Autoren (Crow, Kendall, Powell, Phalen und Kendrick, Lees und Liversedge) etwas verschieden. Man versichert sich zunächst, ob kein anormaler Arterienverlauf vorliegt. Dann sticht man direkt über dem Retinaculum zwischen den sichtbaren Sehnen des Flexor carpi radialis und Palmaris longus in Höhe der distalen Handwurzelfalte ein, überwindet den kräftigen Widerstand des Bandes und verteilt dann 20 - 50 mgr eines Cortison- oder Prednison-Präparates zwischen die Sehnen.

In Anschluß an die Injektion kommt es meist zu einer gewissen Steifheit und zu stärkeren Schmerzen, die sich jedoch durch Beimengung eines Lokalanästhetikums eher vermehren. Sie legen sich aber meist innerhalb von 24 Stunden und der Patient ist schon am nächsten Tag schmerzfrei, obwohl man ihm die Anweisung gibt, die Hand möglichst viel zu bewegen, damit sich das Cortison gut im Karpaltunnel verteilt.

In fast allen Fällen tritt schon nach der ersten Injektion eine dramatische Besserung ein. Manchmal sind allerdings mehrere Einspritzungen in wöchentlichem Abstand nötig, bis eine völlige Beschwerdefreiheit erreicht wird. Die Patienten können wieder alle Tätigkeiten, die ihnen sonst Schmerzen machen ohne jede Symptome verrichten. Die Erfolge sind so gut, daß viele Autoren die Injektion als Hilfestellung für die Diagnose verwenden. Sie hat in dieser Hinsicht gegenüber der Schiene den Vorteil, daß die Ergebnisse sicherer sind (nur 10 % zeigen keine Antwort auf die Injektion nach Kendall). Außerdem ist der Erfolg der Behandlung nach spätestens zwei Tagen festzustellen und dem Patienten wird das lästige Tragen der Schiene erspart.

Leider zeigt sich jedoch auch hier bei der Überprüfung der Behandlungsergebnisse, daß fast alle Patienten Rückfälle erleiden, meist schon nach einigen Monaten (Crow). Diese lassen sich durch erneute Injektion zwar wiederum beheben, aber häufig kommt es immer

wieder zu Rückfällen, sodaß auch hier eine Operation vorzuziehen ist.

Einige Autoren kommen jedoch in fast allen Fällen mit dieser Therapie zum Ziele (z. B. Stricker, der nach Kaeser jährlich etwa 100 Patienten mit KTS behandelt, ebenso Astley).

Nach Crow ist die Indikation von Cortison in folgenden Fällen gegeben:

1. in schweren Fällen zur sofortigen Schmerzbeseitigung
2. wenn die Wahrscheinlichkeit besteht, daß die Beschwerden spontan wieder zurückgehen, also z. B. wenn das KTS in der Schwangerschaft entsteht, nach einer Periode übermäßiger manueller Arbeit, wenn der Patient die schädliche Tätigkeit einstellen kann
3. bei Entstehen des KTS infolge rheumatischer Prozesse.

In allen schweren Fällen ist aber nach wie vor die Operation die Methode der Wahl, umso mehr als Goodwill einen Fall beobachtet, wo sich durch Cortison zwar Schmerzfreiheit einstellte, die Latenzzeit des Muskelaktionspotentials jedoch bei wiederholter Kontrolle zunahm.

Für die routinemäßige Verwendung nicht zu empfehlen ist die Gabe von Östrogen. Der Erfolg ist zu unsicher (nach Kremer) und die Nebenwirkungen, wie vor allem abnorme Uterinblutungen und toxische Symptome (Erbrechen), infolge der hohen Dosen, sind zu groß (Crow).

Auch Diuretika werden von manchen Autoren mit Erfolg angewandt, vor allem in der Schwangerschaft (Jones, Guly, Mc Callum, Wood, Heathfield).

Richards schlägt trotzdem die Operation vor, da er es für sinnlos hält, den ganzen Körper zu entwässern, nur um den Raum in einem Abteil des Körpers von ungefähr 16 cm^3 anwachsen zu lassen. Auch bringt längere Therapie die Gefahr von Elektrolytverschiebungen mit sich.

Diuretika sind deshalb nur bei deutlichen Ödemen und in der Schwangerschaft indiziert, hier sind sie jedoch die Therapie der Wahl.

Differential - Diagnose

Differentialdiagnostisch kommen für das KTS hauptsächlich zentrale und periphere neurogene Prozesse in Frage.

Nicht selten kann eine spinale progressive Muskelatrophie vom Typ Duchenne-Aran und die amyotrophische Lateralsklerose die gleichen Anfangssymptome hervorrufen wie ein KTS.

Das Fehlen von Schmerzen und Parästhesien, pathologische Sehnenreflexe, faszikuläre Zuckungen (meist auch in anderen Muskelgruppen) und die Progredienz des Leidens wird meist eine Differenzierung zulassen.

Die häufigste Differentialdiagnose ist ein Halswirbelsäulensyndrom. Die wichtigsten Unterscheidungspunkte sind:

1. Schmerzen beim KTS sind am schlimmsten bei Nacht, beim HWS-Syndrom bevorzugt bei Tag.
2. Die Schmerzen strahlen beim HWS-Syndrom von proximal nach distal, beim KTS ist es umgekehrt.
3. Die Schmerzen beim HWS-Syndrom verstärken sich bei Bewegungen des Kopfes. Meist besteht auch Nacken- und Kopfschmerz und Bewegungseinschränkung am Hals. Das alles gehört nicht zum Bilde eines KTS.
4. Falls sensible Störungen und Atrophien vorhanden sind, finden sie sich beim HWS-Syndrom auch oberhalb des Handgelenks. Meist ist auch die ulnare Seite betont.

Läßt sich mit diesen Kriterien keine Unterscheidung erzielen, so kann die Injektion von Cortison in den Karpaltunnel in fast allen Fällen die Diagnose klären. Ein pathologischer Röntgenbefund an der HWS spielt jedoch keine Rolle, da sich beim Menschen im mittleren Lebensalter in mindestens 50 % Veränderungen der HWS aufdecken lassen, ohne daß je Schmerzen bestehen.

Gelegentlich muß man auch daran denken, daß durch Arthrose der HWS und des Handgelenks beide Prozesse gleichzeitig vorkommen können (Stammers).

Ein Bandscheibenprolaps bei C₇ kann Schmerzen machen, die bis zum Zeige- und Mittelfinger ausstrahlen. Hier wird das plötzliche Einsetzen, die Nackensteifigkeit und Reflexstörungen eine Diagnose immer zulassen.

Das sog. Skalenus-Syndrom wird im englischen Sprachbereich seit Bekanntwerden des KTS nur noch selten diagnostiziert und zum Teil in seiner Existenz ganz abgelehnt (Crisp).

Denn Abtrennung des Skalenus oder Entfernung einer Halsrippe brachte oft keine Besserung (z. B. Phalen). Auch haben 90 % der Träger einer Halsrippe nie Beschwerden. Eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis, Beschränkung der Schulterbeweglichkeit und Schmerzen bei Heben des Armes sprechen für ein Skalenussyndrom. Die Parästhesien sind meist auf der ulnaren Seite stärker. Der Skalenusansatz ist druckempfindlich.

Tumoren und Aneurysmen der Halsgegend können auf den Hals- oder Armplexus drücken und Handbeschwerden wie auch Muskelschwäche hervorrufen. Hier sind pathologische Befunde außerhalb des Medianusbereiches und das Vorhandensein einer fühlbaren Geschwulst wichtige diagnostische Merkmale (nach Wormser).

Das von Seyffarth (51) beschriebene Pronatorsyndrom hat wenig Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Es scheint sehr selten zu sein. Es entsteht durch Schädigung des N. medianus beim Durchtritt durch den Pronator teres am Ellbogen und ist vor allem durch umschriebene Druckempfindlichkeit über dem Pronatorschlitz im Unterarm gekennzeichnet.

Beim Tennisellbogen sind die Schmerzen auf den ulnaren Teil der Hand und des Vorderarmes beschränkt. Es kann zur Atrophie des Hypothenars und der kleinen Muskeln der Hohlhand kommen. Schmerzen bei Überstreckung des Ellbogens mit Überpronation sind charakteristisch.

Eine Syringomyelie wird sich durch den weiteren Befall der sensiblen und motorischen Störungen und der hervorstechenden Dissoziation der Gefühlsstörungen ausschließen lassen.

Bei Multipler Sklerose sind meist keine Schmerzen vorhanden. Pathologische Reflexe, Augenstörungen und cerebellare Zeichen weisen auf diese Krankheit hin.

Auch eine Polyneuritis kann sich gelegentlich zunächst auf den peripheren N. medianus beschränken. Gründliche neurologische und elektrodiagnostische Untersuchungen zeigen meist auch Störungen von anderen Nerven auf.

Nach Bodechtel kann auch eine abortiv verlaufende Poliomyelitis eine isolierte Daumenballenlähmung hervorrufen.

Auch die Thenaratrophie der Alten nach Lhermitte muß ausgeschlossen werden. Es soll sich dabei auf beiden Seiten der ganze Daumenballen abflachen, verursacht durch Kernschwund im Rückenmark und durch Durchblutungsstörungen im Muskel. Sie wird mit dem Schwund des M. temporalis bei alten Menschen verglichen (nach Beck).

Wichtig für die Differentialdiagnose zu wissen ist, daß Schmerzen am kleinen Finger die

Diagnose KTS nicht ausschließen, da auch in solchen Fällen die Operation die Beschwerden beseitigt (Heathfield).

Schlußfolgerung

Die Kompression des N. medianus im Karpaltunnel ist eine häufige periphere Nervenaffektion. Sie wird jedoch bei uns noch wenig diagnostiziert, was wohl hauptsächlich daran liegt, daß die Symptome des KTS zu wenig bekannt sind oder andere Krankheitsbilder für die Akroparästhesien verantwortlich gemacht werden. Im angloamerikanischen Bereich ist man dazu übergegangen, bei Akroparästhesien, vor allem wenn sie nachts auftreten (Brachialgia parästhetica nocturna), zuerst an ein KTS zu denken und erst nach dessen Ausschluß an die anderen Möglichkeiten zu denken wie z. B. HWS-Syndrom, Skalenussyndrom, Durchblutungsstörungen und Menopausebeschwerden. Die häufige Verkennung dieses Krankheitsbildes ist bedauerlich, denn durch die starken Schmerzen und die Schlaflosigkeit wird dem Patienten oft viel von seiner Lebensfreude genommen, während ihm bei richtiger Diagnose durch einfache Therapie viel Schmerz und körperlicher Schaden erspart werden kann.

Ist die Diagnose jedoch einmal gestellt, so sollte durch eine Allgemeinuntersuchung manchmal im Zusammenhang damit auftretende Krankheiten, vor allem Multiples Myelom, Myxödem und Akromegalie, ausgeschlossen und eine die Ätiologie berücksichtigende Therapie getrieben werden.

DISKUSSION VON FÄLLEN DER KLINIK

G. Edith

Die 56-jährige Patientin bekam im Dezember 1963 starke Schmerzen in der rechten Hand. Ähnliche, aber leichtere Schmerzanfälle hatte sie andeutungsweise seit Jahren. Diese sind am schlimmsten in der Nacht und sind so stark, daß die Patientin aufstehen und hin und hergehen muß, um Erleichterung zu bekommen. Nach ihren Angaben kommen die ganz starken Schmerzen wellenweise und sie hat dabei das Gefühl, daß der Unterarm in Handgelenksnähe anschwillt. Der Schmerz setzt dann im Daumenballen ein und strahlt in die drei radialen Finger aus. Bei diesen Schmerzzuständen bekommt sie trockene Lippen und starken Durst! Schon seit 20 Jahren hat sie ab und zu Wasseransammlungen im Körper. Sie bekommt dann dicke Beine und Arme, dabei hat sie starkes Klopfen in den Adern. Die Schmerzen wurden immer schlimmer und ein halbes Jahr später traten sie auch an der linken Hand auf. Die Kraft in den Händen habe nachgelassen, am meisten seien aber die feineren Bewegungen behindert wie z. B. das Öffnen eines Leitzordners oder das Ausradieren eines Tippfehlers. Auch die Schrift habe sich verändert. Sie hat das Gefühl, daß ihr die Finger nicht mehr richtig gehorchen. Durch die ständigen Schmerzen in der Nacht könne sie überhaupt nicht mehr richtig schlafen und sei völlig erschöpft.

Befund vom November 1964. Patientin in mittleren EZ und AZ. Nackenmuskulatur beiderseits verspannt und druckschmerzhaft. An den Armen ist die grobe Kraft nur unvollkommen zu prüfen, da kräftigere Bewegungen heftige Schmerzen in den Händen auslösen und daher von vornherein vermieden werden. Daumenballen beiderseits etwas atrophisch, Zwischenknochenräume am Handrücken beiderseits fraglich eingesunken. Das rechte Handgelenk ist innen im Bereich der Beugesehnen etwas verdickt, ebenso die Mittelgelenke der Finger, rechts mehr als links. Armreflexe beiderseits sehr lebhaft auslösbar, keine spastischen Fingerzeichen, Hypästhesie und Hyperpathie an der Volarseite der Finger 1 - 3. Das Lagegefühl der Finger ist intakt.

Röntgen von Hand und Unterarm ergaben keine krankhafte Befunde. Im Bereich der HWS findet sich eine mäßige Osteochondrose zwischen Halswirbel 4 und 6 mit ventralen Randzacken, Verschmälerung der Intervertebralzacken und Unkovertebralarthrose. In der Bewegungseinstellung der Aufnahme findet sich keine übermäßige Störung, sondern durchschnittliches Verhalten.

Elektromyographie

Flexor carpi radialis; beiderseits unauffälliges Aktivitätsbild.

Adductor pollicis rechts; keinerlei Spontanaktivität, Aktivitätsbild unauffällig.

Abduktor und Opponens pollicis rechts; Fibrillieren +

Abductor digiti quinti rechts; Fibrillieren nicht sicher zu beurteilen, im Aktivitätsbild vereinzelt Reinnervationspotentiale

Adductor pollicis links; Fibrillieren -, bei maximaler Willkürinnervation gelichtetes Aktivitätsbild mit vermehrt hochpolyphasischen, verschmälerten Aktionspotentialen im Sinne von Reinnervationspotentialen.

Abduktor und Opponens pollicis links; Fibrillieren +++, mit positiven Denervierungszeichen.

Adduktor digiti quinti links; keinerlei Spontanaktivität, im Aktivitätsbild vermehrt Reinnervationspotentiale

Beurteilung: Im Bereich der vom N. Medianus versorgten kleinen Handmuskulatur Nachweis eines (zur Zeit) aktiven Denervierungsprozesses, links stärker als rechts. In den vom Ulnaris versorgten Handmuskeln sprechen die im Aktivitätsbild vermehrt auftretenden Reinnervationspotentiale für eine geringgradige chronische Irritation des N. ulnaris. Es dürfte sich somit um ein beiderseitiges KTS handeln mit geringgradiger Ulnarisbeteiligung.

Therapie Am 18. 11. 64 wurde in der chirurgischen Universitätsklinik das Retinaculum flexorum an der rechten Hand durchtrennt und eine Neurolyse durchgeführt. Das Retinaculum war auf 5 mm verdickt, der N. medianus ließ im Bereich des Canalis carpi eine deutliche Schnürfurche erkennen. Weiterhin war der zum Daumenballen ziehende Ast durch Stränge der Palmarfascie eingeeengt. Entlassung am 24. 11. Nach 14-tägiger Ruhigstellung durch eine Gipsschiene erfolgte eine krankengymnastische Nachbehandlung. Die Parästhesien sind verschwunden. Die Patientin ist mit dem Ergebnis der Operation sehr zufrieden. Drei Monate darauf wurde auch die Neurolyse des linken N. medianus durchgeführt.

Drei Jahre nach der Operation gibt die Patientin an, daß die unerträglichen Schmerzen durch die Operation beseitigt worden sind. Sie klagt aber über Schmerzen an den Operationsnarben, vor allem bei Wetterwechsel.

Epikrise

Die von der Patientin angegebenen nächtlichen Schmerzen entsprechen dem von SCHULTE angegebenen Bild der Brachialgia parästhetica nocturna, das sehr charakteristisch

für ein Karpaltunnelsyndrom ist (siehe Seite 5). Auch die Atrophie des Daumens und die Hypaesthesie der Volarseiten der radialen 3 Finger unterstützen diese Diagnose. Gar nicht so selten findet sich auch eine leichte Ulnarisschädigung in Kombination mit dem KTS (Literatur siehe Mumenthaler). Der N. ulnaris zieht zwar über das Ligamentum carpi transversum im sog. Canal de Guyon, kann in diesem engen Bindegewebsskanal aber leicht eingeengt werden, vor allem durch eine Bindegewebssproliferation, wie sie hier sicher vorlag (das Lig. c. t. war auf 5 mm verdickt, normal 2 mm!). Ätiologisch kaum zu berücksichtigen ist eine chronische Tendovaginitis der Flexoren der Hand, obwohl die Patientin von Beruf Sekretärin ist und viel an der Schreibmaschine arbeitet. Unklar ist, ob das "Anschwellen des Handgelenkes" und die periodischen Wassereinlagerungen in Arme und Beine eine Einengung des Nerven verursacht haben. Die in der Schwangerschaft und in der Menopause auftretenden Fälle von KTS werden, zusammen mit hormonellen Faktoren, auf diesen Mechanismus zurückgeführt (siehe Seite 29). Naheliegender wäre auch an eine rheumatische Genese zu denken. Jedoch waren alle Rheumatests negativ und der ASL-titer normal.

H. Johanna

Die 66-jährige Patientin wird wegen einer Muskelatrophie des rechten Daumenballens eingewiesen. Subjektiv klagt sie jetzt nur über ein Pelzigkeitsgefühl der Finger, hauptsächlich des Mittel- und Zeigefingers. Nach ihren Angaben hatte sie zuerst Schmerzen am Handgelenk und an den Fingerspitzen. Diese seien verschwunden und es habe sich dann langsam der Schwund des Daumenballens ausgebildet.

Befund: Der rechte Daumenballen ist atrophisch. Sonst finden sich keine Atrophien, die Interossei erscheinen intakt. Der Faustschluß ist etwas behindert, Spreizung und Adduktion der Finger gelingen relativ gut, es besteht kein deutlicher Unterschied zur linken Hand. Es findet sich nur eine Sensibilitätsabschwächung an den dorsalen Endgliedern der Fingerspitzen 2 und 3. Die Bewegungen im Arm-Schultergelenk und die HWS ist frei.

Elektromyographie: Mm. abductor und opponens pollicis brevis rechts: Positive Denervierungspotentiale, Fibrillationspotentiale ++, hochgradig gelichtetes Aktivitätsbild mit einzeln entladenden Reinnervationspotentialen.

Die übrige Muskulatur zeigt ein völlig unauffälliges Aktivitätsbild, keinerlei Spontanaktivität.

Patientin wurde am 13. 6. 66 operiert. Operationsbericht: Nach Durchtrennung des sub-

cutanen Gewebes zeigt sich, daß das Lig. c. t. sowie der Muskelansatz des M. flexor pollicis brevis den N. medianus stark abschnüren. Dieser ist gut fingerdick gelblich degeneriert. Das Lig. c. t. wird durchtrennt, der proximale Ansatz des kleinen Fingerbeugers abgelöst. Anschließend schichtweiser Wundverschluß. Anlegen eines Unterarmhandgipses.

Patientin wird am 22. 7. entlassen. Das pelzige Gefühl ist verschwunden, jedoch macht das Vorbeugen der Finger noch Schwierigkeiten.

Epikrise

Es handelt sich hier um einen sehr typischen Verlauf eines KTS, wie ihn schon SCHEID (1942) herausstellte (s. S.2): zuerst Schmerzen dann erst Atrophien und Parästhesien. Die Ursache ist durch den Operationsbefund gegeben: Einengung des Nerven durch das Lig. c. t. und den Ansatz des M. flexor pollicis brevis. Unklar bleibt, warum das Krankheitsbild erst so spät zum Durchbruch kommt, wo doch die Einengung sicher schon lange bestand. Das Alter der Patientin (66) macht Durchblutungsstörungen mit wahrscheinlich. Nach Beseitigung der Einengung verschwand das pelzige Gefühl sofort, was ebenfalls für Ischämie spricht. Offenbar waren nicht alle Äste des Nerven gleich befallen, was auch den uncharakteristischen Befund der Sensibilitätsuntersuchung (dorsale Fingerspitzen des 2. und 3. Fingers) entspricht. Bemerkenswert ist auch der Beruf der Patientin: Hausfrauen stellen nach größeren Statistiken den größten Teil aller Fälle von KTS (s. S.13).

S. Max

Der Patient ist von Beruf Maschinenschlosser, 56 Jahre alt. Seit einem halben Jahr bemerkt er Muskelschwund und Kraftminderung in der rechten Hand, seit zwei Monaten "vielleicht" auch Gefühlsstörungen in der Hand, sonst keine Beschwerden. Er stützt sich beim Schrauben viel auf das Handgelenk volar und arbeitet häufig mit einem schweren Hammer, der das Handgelenk stark prellt.

Befund: Isolierte Atrophie des Daumenballens, sonst völlig o. B.

Röntgen: Handgelenk kein sicherer pathologischer Befund. Auf den Aufnahmen der HWS zeigte sich eine Osteochondrose zwischen dem 6. und 7. HwK ohne Veränderung der Wirbelsäulenachse, aber mit Verschmälerung des Intervertebralraumes.

Elektromyographie: M. opponens und abduktor pollicis brevis rechts: keinerlei Spontanaktivität, bei gezielter Willkürinnervation keinerlei Aktivitätsbild im betreffenden Muskelgebiet. Es ließ sich also kein aktives Muskelgewebe finden (totale Atrophie). Alle an-

deren Muskel o. B.

Bei dem Versuch die motorische und sensible Nervenleitungsgeschwindigkeit des N. medianus zu bestimmen, ließ sich bei distaler Stimulation des Nerven über dem Thenarmuskel kein Potential ableiten. Ebenfalls bei proximaler Stimulation im Bereich des Ellbogens keinerlei Massenpotential im Bereich des Thenars, jedoch deutliche indirekte Zukungen der vom Medianus versorgten Unterarmmuskeln. Es wurde eine operative Neurolyse des Medianus am Handgelenk durchgeführt, die eine deutliche Besserung brachte. Etwa ein Jahr später erschien der Patient erneut in der Klinik. Er klagte jetzt über allgemeines Krankheitsgefühl und über wieder fortschreitende Kraftlosigkeit in der rechten Hand. Für die allgemeinen Beschwerden konnten eindeutig Kreislaufstörungen verantwortlich gemacht werden. Die Gefühlsstörungen am Daumen und Mittelfinger, die der Patient jetzt angab, ließen sich klinisch nicht objektivieren. Es wurde sicherheitshalber erneut ein EMG durchgeführt; M. opponens und abductor pollicis brevis: Kurze Insertionsaktivität, in Ruhe keine elektrische Aktivität nachweisbar, insbesondere keine Fibrillations- oder Denervationsaktivität. Beim Versuch zur maximalen Willkürinnervation vermehrt polyphasische Potentiale, insgesamt ein gelichtetes Übergangsmuster.

Beurteilung: Bei der Ableitung zeigte sich keine akut fortschreitende Denervierung. Die vermehrten polyphasischen Potentiale sind Ausdruck einer Regeneration, wie auch das gelichtete bis Übergangsmuster der abgeleiteten Muskeln im Vergleich zu dem Befund vor einem Jahr eine erhebliche Besserung anzeigt.

Verlauf: Zwei Jahre nach der Operation ist der Patient völlig beschwerdefrei. Der Daumenballen hat wieder deutlich an Umfang zugenommen, es läßt sich keine Kraftminderung feststellen.

Epikrise

Hier spielt in ätiologischer Hinsicht sicherlich die mechanische Schädigung des Nerven durch Druck die entscheidende Rolle. Vielleicht trug auch die direkte Wirkung des Druckes auf die Muskulatur zu der starken Atrophie bei. Es handelt sich also um eine professionelle Neuritis des N. medianus, wie sie in der Literatur auch schon vor Bekanntwerden des KTS beschrieben wurde (s. Seite 1) Erstaunlich ist, daß der Patient nie Schmerzen hatte. Dies unterstützt nachhaltig die Theorie von FULLERTON, die zwei Extremvarianten für das KTS angibt: Ist Ischämie die Ursache: starke Schmerzen, jedoch kaum objektive Befunde bei der Untersuchung, ist es direkter Druck - wie bei diesem Patienten: keine Schmerzen, jedoch progressive Atrophien.

Bemerkenswert ist, daß trotz totaler Nervenschädigung - der Nerv war elektrisch nicht mehr zu erregen -, wieder eine gute Regeneration von Nerv und Muskel eintrat. Das benötigt natürlich Zeit: Ein Jahr nach der Operation ist die Regeneration noch voll im Gange, wie aus dem EMG hervorgeht. GOODWILL gibt bis zu 1 1/2 Jahre Regenerationszeit an.

H. Karoline

56 Jahre, im Alter von 8 Jahren Poliomyelitis, seither Teillähmung am rechten Bein (dieses ist um 3 1/2 cm kürzer). Jetzt klagt die Patientin, daß sie nach längerer Belastung ausruhen muß, da sonst das Bein "zusammenklappt". Sie kann deshalb nur noch kurze Strecken gehen. Außerdem beobachtet die Patientin seit etwa 14 Jahren ein besonders nachts auftretendes pelziges Gefühl in den Fingern, das während des Tages nicht mehr vorhanden ist. Dazu leidet sie unter Hochdruck.

Diesem Beschwerdebild am Arm konnteklinisch kein eindeutiges Krankheitsbild zugeordnet werden. Lediglich bei einer Untersuchung fand sich eine angedeutete Hypästhesie im Medianusgebiet der Hand, sonst jedoch keine pathologische Befunde.

Elektromyographie und Nervenleitungsgeschwindigkeit: Bei der Reizung des N. medianus im Handgelenksbereich und Ableitung aus dem Thenargebiet war erst nach 6,3 msec Latenz ein Potential auslösbar (Wegstrecke 6,3 cm, der Wert ist pathologisch). Die Leitungsgeschwindigkeit auf der Wegstrecke vom Handgelenk bis oberhalb des Ellbogens betrug 44 m/sec und am Oberarm 53 m/sec. Die Leitungszeit des N. ulnaris am Unterarm betrug 57 m/sec, am Oberarm 58 m/sec. Beurteilung: Es handelt sich, insbesondere am rechten Bein, um den Restzustand einer Erkrankung des peripheren Neurons. Dazu fand sich eine neuere Erkrankung im Gebiet des rechten Handgelenks, im Sinne eines Karpaltunnelsyndroms.

Leider verweigerte die Patientin die Operation und auch der Aufforderung zur ambulanten EMG-Kontrolle folgte sie nicht.

Epikrise

Bei der Patientin bestand die differentialdiagnostische Schwierigkeit, ein KTS von einem Restzustand bzw. Recidiv einer Poliomyelitis abzugrenzen. Nach Bodechtel kann eine isolierte Daumenballenatrophie von einer Polio hervorgerufen werden und auch auf lokale Zirkulationsstörungen im Vorderhornbereich zurückgehen. Hier aber konnte das EMG keine Befunde aufdecken, die für ein Recidiv der vor über 40 Jahren abgelaufenen Polio sprächen.

Vielmehr sprachen die Parästhesien, die Hypästhesie, die Heraufsetzung des Latenzzeit und die verlangsamte Nervenleitungszeit des N. medianus für eine periphere Schädigung des N. medianus, wahrscheinlich im Karpaltunnel. Die Ätiologie dieser Nervenschädigung ist nicht eindeutig zu klären, die Dysbasia intermittens, zusammen mit dem Hochdruck und dem langen Verlauf der Parästhesien (14 J.) sprechen jedoch für intermittierende Ischämie (s. Seite 17 ff.).

W. Irma

Die 54-jährige Patientin ist Hausfrau, war jedoch bis vor kurzem als Schneiderin tätig. Im Herbst 1960 fiel ihr auf, daß sie im rechten Daumen kein richtiges Gefühl mehr hatte. Sie konnte die Nadel beim Nähen nicht mehr recht halten. Sie ging deshalb nach einiger Zeit zum Arzt, der einen Muskelschwund am rechten Daumenballen feststellte. Langsam kam eine Abduktionsschwäche des Daumens hinzu, dann Gefühlsstörungen im 2. und 3. Finger volar, außerdem in der Handinnenfläche. Ein Jahr später traten die selben Symptome auch in der linken Hand auf. Die Muskulatur beider Hände wurde immer schwächer. Die Patientin hat jetzt auch sehr starke Schmerzen und sie hat stets das Gefühl, als ob die drei radialen Finger unter Strom ständen. Seit etwa 6 Wochen ziehe der Schmerz rechts bis zum Ellbogen herauf und sie habe Angst, daß der ganze Arm ergriffen werden könnte.

Befund vom Juni 1966: Schmächliche, etwas vorgealterte Frau. Hals frei beweglich. Die Muskulatur des Daumenballens ist beiderseits deutlich atrophisch, vielleicht auch die kleinen Handmuskeln. Beide Daumen können nicht abduziert werden. Die grobe Kraft beim Spreizen und Abduzieren ist beiderseits herabgesetzt, der Faustschluß ist vollständig. Sonstige Muskulatur und Reflexe unauffällig. Auf der Volarseite des 1. - 3. Fingers beiderseits besteht eine Hypästhesie. Keine dissoziierte Empfindungsstörung nachweisbar. Schmerz und Temperatur werden deutlich wahrgenommen. Sonst keine Sensibilitätsausfälle.

Röntgen: Steilstellung der HWS mit geringen osteochondrotischen Veränderungen im Bereich von HWK 5, 6, 7. Deutliche ventrale Bandanlagerung an HWK 6/7. Die zur Sicherheit durchgeführte Myelographie bot keinen Anhalt für einen raumfordernden Prozess im Halsmarksbereich.

Elektromyographie: Rechts: Muskel des Arms ohne pathologischen Befund. Abduktor und Opponens pollicis: Fibrillationspotentiale +, positive Wellen +, Fascikulationspotentiale ++,

bei maximaler Willkürinnervation Einzelentladungsmuster höher gespannter, normal breiter, hochpolyphasischer und biphasischer Aktionspotentiale. Interossei volares und adduktor pollicis: ohne pathologischen Befund

Linke Hand: Mm. abduktor pollicis brevis und opponens: Fibrillationspotentiale +, bei maximaler Willkürinnervation gelichtetes Übergangsmuster mit mehreren hochpolyphasischen und höher gespannten Aktionspotentialen. Übrige Muskulatur ohne pathologisch veränderte Parameter.

Bei Elektrostimulation des N. medianus oberhalb des Handgelenks konnte trotz größter elektrischer Reizstärken aus dem M. opponens pollicis kein Massenpotential abgeleitet werden. Auch bei elektrischer Reizung mit Oberflächen Elektroden im Bereich der Grundphalangen der Finger 2 und 3 mit größten elektrischen Reizen konnte aus dem rechten N. medianus proximal des Handgelenks kein Nervenpotential abgeleitet werden. Beurteilung: Der EMG-Befund spricht für eine isolierte, praktisch vollständige Denervierung der vom Medianus versorgten kleinen Handmuskeln. Die Schädigung des N. medianus ließ sich durch Elektrostimulation motorischer und sensibler Teile des Nerven auf das Karpaltunnel lokalisieren. Es ist hier eine umgehende Neurolyse zu empfehlen. Auch im Bereich der vom N. medianus versorgten Handmuskeln auf der linken Seite fanden sich Hinweise auf eine wohl leichtere Irritation des Nerven. Hier ist therapeutisch vorläufig konservatives Vorgehen zu empfehlen.

Es wurde daraufhin im Juni 1966 die Neurolyse des Medianus am rechten Handgelenk durchgeführt und, da sich links keine Besserung einstellte, im Januar 1967 auch die des linken N. medianus. Die Patientin ist mit dem Ergebnis beider Operationen sehr zufrieden. Die Gefühlsstörungen und die Schmerzen sind völlig verschwunden, der linke Thenar hat sich völlig regeneriert, rechts blieb ein kleiner Restschaden.

Epikrise

Es handelt sich hier um den Prototyp des idiopathischen Karpaltunnelsyndroms. Alle Prädispositions-faktoren treffen zusammen:

Beide Hände sind betroffen; Die Gebrauchshand zuerst (rechts), die andere Hand folgt später. Bei beidseitigem KTS ist das Verhältnis Männer zu Frauen wie 1 : 9! (s. Seite 13).

Das Alter der Patientin: Das KTS hat einen absoluten Altersgipfel um 50. Die Patientin hatte die ersten Erscheinungen mit 48 Jahren. Drei Jahre vorher hatte sie die Menopause. Sicher besteht hier ein Zusammenhang (s. Seite 29).

Die Patientin ist Hausfrau. Diese Berufsgruppe stellt mit Abstand die Mehrzahl der Fälle

von KTS. Die Patientin war früher Näherin. Sie gab an, daß sie den Beruf hauptsächlich wegen starker Alterssichtigkeit aufgegeben habe. Vielleicht hat jedoch die Ungeschicklichkeit durch das KTS zu der Aufgabe des Berufes beigetragen.

Therapeutisch sprechen die Patienten mit idiopathischen KTS meist sehr gut auf die Operation an. Häufig genügt es dabei den stärker befallenen Nerven freizulegen, die Erscheinungen der anderen Seite schwinden dann bei leichteren Fällen von selbst. Bei dieser Patientin mußte jedoch auch die linke Hand operiert werden.

Charakteristisch ist, daß der Daumenballen links völlig regenerierte während rechts, wo die Atrophie länger bestand (etwa 5 Jahre), ein Teilschaden blieb. Es sollte deshalb möglichst früh operiert werden (s. Seite 32).

Literaturverzeichnis

- Abbot L. C. and Saunders, Surg. Gynec. Obstet. 57:507, (1933)
- Arendt W., Z. Orthop. 92, 410, 1960
- Astley C. E. Brit. Med. J. 1, 1007, 1962
- Baasch E. Schw. Arch. Neurol. Psychiat. 67, 443, 1951
- Bailey D., Bolton C. J. F. Lancet 268, 530, 1955
- Barlow E. D. and Pochin E. E. zitiert nach Fullerton
- Beck E. Dtsch. Z. Nervenheilk. 171, 311-18, 1954
- Bell E. G., J. L. Goldner Sth. Med. J. (Bgham, Ala) 49, 966, 1956
- Bickel W. H., Kimbrough R. F., Dahlin D. C. Jama 151, 31, 1953
- Bläckberg B. und Fex S. zitiert nach Arendt
- Blodgett R. C., Lipscomb P. R., Hill R. W. Jama 182, 814, 1962
- Brain W. R., A. D. Wilkinson M. Wright A. D. Lancet 1, 277, 1947
- Bronisch F. W. Dtsch. Z. Nervenheilk. 181, 1-14, 1960
- Brooks D. M., J. Bone Jt. Surg. 24B, 391, 1952
- Brouwer B. zitiert nach Wartenberg
- Burnham P. J. Arch. Surg. (Chicago) 87, 645, 1963
- Cannon B. W. Love J. G. Surgery 20, 210, 1946
- Carpendale M. T. F. Brit. Med. J., 1086, 1963
- Conklin J. E. White W. L. zitiert nach Janisch
- Crisp E. J. Brit. Med. J. 2, 22, 1959
- Crow R. S. Brit. Med. J. 1, 1611, 1960
- Cyriase J. Brit. Med. J. 1, 1473, 1959
- Dick T. B. S. Zadick F. R. Brit. Med. J. 1958, 2, 288
- Dorndorf G. Mschr. f. Pschiatrie 80, 331, 1931
- Duncan D. zitiert nach Fullerton
- Eaton L. M. Lambert E. H. Jama 163, 1117, 1957
- Edinger zitiert nach Scheid
- Ficat P. Arlet J. Revue du Rhumat. 23, 17, 1956
- Finkenbrink E. Zur Klinik und Therapie des Carpaltunnelsyndroms. Doktorarbeit München, 1967
- Fullerton P. M. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 385, 1963
- Garland H. Bradshaw Clark Brit. Med. J. 1, 730, 1957 + Brit. Med. J. 1, 581, 1963

II

- Gilliat R. W. Wilson T. G. Lancet 2, 595, 1953
- " Sears T. A. J. Neurol. Neurosug. Psychiat. 21, 109, 1958
- Goodwill C. J. Ann. Phys. Med. 8, 12, 1965
- Grokoest A. W. Demartini F. E. Jama 155, 635, 1954
- Gronemeyer W. Dtsch. Z. Nervenheilk. 165, 457, 1951, Dtsch. Med. Wschr. 76, 857, 1951
- Grossmann A. L. Kaplan J. H. Ownby F. D. Grossmann M. Jama 176, 259, 1961
- Guly P. J. Brit. Med. J. 2, 1184, 1959
- Heathfield K. W. Lancet 2, 663, 1957
- " Tibbles J. A. Brit. Med. J. 5243, 29, 1961
- Hierons R. Practitioner 182, 590, 1959
- Hunt J. R. zitiert nach Wartenberg
- Hunt W. E. Lucky W. T. J. Neurosurg. 21, 178, 1964
- Janisch K. Zbl. Chir. 89, 517, 1964
- Janz D. Dtsch. Med. Wschr. 87, 1454, 1962
- Jenny F. Mschr. f. Psychiatrie 125, 514, 1953
- Johnson P. A. Jama 159, 1507, 1955
- Johnston A. W. Brit. Med. J. 1, 1616, 1960
- Kaeser H. E. Praxis 51, 991, 1962
- " Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 185, 453, 1963
- " " " 188, 289, 1966
- " Schw. Arch. Neur. Neurochir. Psychiat. 92, 64, 1963
- " Forschr. Neurol. Psychiat. 33, 289, 1965
- Kendall D. Brain 73, 84, 1950
- Kendall P. H. Brit. Med. J. 1, 115, 1962
- Klar E. Zbl. Neurochir. 19, 59, 1959
- Kojima zitiert nach Finkenbrink
- Kremer M., R. W. Gilliat, J. S. Golding, T. G. Wilson Lancet 2, 590, 1953
- Kriz K. Zbl. Gynäk. 80, 597, 1958
- Lanz von, T. Wachsmut W. Praktische Anatomie, Berlin 1938
- Lehmann H. J. Pretschner D. P. Dtsch. Z. Nervenheilk. 183, 308, 1966
- Lees F. Liversedge L. A. Lancet 2, 1120, 1959
- Lettin A. W. J. Bone Joint Surgery 47, 556, 1965
- List C. F. Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 279, 1932

III

- Lith F. Schweiz. Med. Wschr. 92, 1573, 1962
- Lynch A. C. Lipscomb P. R. Jama 185, 363, 1963
- Magun R. Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Band 2, Berlin 1961, Urban und Schwarzenberg, Hrsg. von Baader E. W.
- Mangini U. J. Bone Joint Surg. 44 A, 1036, 1962
- Murguth F. Struppler A. Münch. Med. Wschr. 23, 1245, 1966
- Marie P. Foix C. Revue Neurol. 26, 647, 1913
- Marmor L. Arch. Surg. (Chicago) 89, 1008, 1964
- Marti Th. Schw. Med. Wschr. 90, 986, 1960
- Mayers L. Arch. Neurol. (Chicago) 10, 426, 1964
- Mc Kee G. K. Lancet 2, 732, 1953
- Meanock J. Proc. Royal Soc. Med. 1957
- Michaelis L. S. Proc. Roy. Soc. Med. 43, 414, 1950
- Mlethko J. Der Chirurg 33, 414, 1962
- Moersch F. P. zitiert nach Brain
- Mumenthaler M. Schw. Arch. Neurol. Psych. 74, 362, 1954
- " Dtsch. Med. Wschr. 89, 2422, 1964
- Murray J. P. C. Simpson J. A. Lancet 1, 1360, 1958
- Nissen K. J. Bone Joint Surg. 34, B, 514, 1952 und 36, B, 690, 1954
- Oates G. D. Brit. Med. J. 5186, 1618, 1960
- Osborne G. Brit. Med. J. 2, 98, 1959
- Paget zitiert nach Watson-Jones
- Patrick J. Brit. Med. J. 5446, 1377, 1965
- Phalen G. S. Jama 145, 1128, 1951
- " and Kendrick J. J. Jama 164, 524, 1957
- Powell H. D. W. Brit. Med. J. 1, 568, 1962
- Preswick G. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 398, 1963
- Racemont J. P. Leduc J. zitiert nach Arendt
- Reid S. F. Jama 161, 1190, 1956
- Ricklin P. Schw. Med. Wschr. 86, 40, 1135, 1956
- Rieder H. Münch. Med. Wschr. 36, 201, 1889
- Rochlin J. Le syndrome du tunnel carpien These med. Geneve 1960
- Rubio F. Jama 172, 733, 1960

- Sandor zitiert nach Ztschr. Rheumaforschung 5, 36, 1964
- Scarff J. E. and Vicale C. T. zitiert nach Mayers
- Scheid W. Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 47, 1942/43
- Scheller H. Handbuch der inneren Medizin 4. Auflage Band 5/2
- Schiller F. Kolb F. O. Neurology 4, 271, 1954
- Schlesingers E. B. Liss H. R. Amer. J. Surg. 97, 466, 1959
- Schober R. Bayard C. A. Fortschr. Röntgenstr. 90, 266, 1959
- Schoger G. A. Münch. Med. Wschr. 95, 295, 1953
- Schultze F. Dtsch. Z. Nervenheilk. 3, 300, 1893
- Schwarzweiler F. Münch. Med. Wschr. 101, 79, 1959
- Seze de S. Revue Rhum. 31, 560, 1964
- Schambaugh G. E. und andere Arch. Int. Med. (Chicago) 114, 830, 1964
- Simpson J. A. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19, 275, 1956
- Skanse B. Acta chir. Scand. 121, 476, 1961
- Stammers F. A. R. Brit. Med. J. 1, 1472, 1959
- Steiner Münch. Med. Wschr. 50, 381, 1903
- Stricker E. Nigst H. Zinn W. Schw. Med. Wschr. 43, 1215, 1956
- Tanzer R. C. J. Bone Joint Surg. 41 A, 626, 1959
- Teleky L. Wien. klin. Wschr. 26, 374, 1913
- Thomas J. E. Lambert E. H. Münch. Med. Wschr. 104, 123, 1962
- " P. K. Neurology, 10, 1045, 1960
- " " and Fullerton P. M. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 26, 520, 1963
- Vainio K. Acta rheumat. Scand. 4, 22, 1958
- Wahle A. D. Tönnis Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 371, 1958
- Ward L. E. Bickel W. R. Corbin K. B. Jama 167, 844, 1958
- Wartenberg R. Arch. Neurol. Psychiat. 42, 373, 1939
- " Dtsch. Z. Nervenheilk. 124, 185, 1932
- Watson-Jones R. J. Bone Joint Surg. 31, B, 560, 1949
- Wegmann T. Schweiz. Med. Wschr. 83, 1192, 1953
- Wertheim-Salomonson zitiert nach Scheid
- Williams L. F. Geer F. Jama 185, 409, 1963
- Wilson S. A. Kinnier zitiert nach Scheid
- Wormser P. Fortschr. Neurol. Psychiat. 18, 211, 1950

Wotman H. W. Arch. Neurol. Psychiat. 45, 680, 1941

Zachary R. B. Surg. Gynec. Obstetrics 81, 213, 1945

Herrn Prof. Dr. E. FRICK gilt mein Dank für die freundliche Überlassung des Themas und die bereitwillige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Danken möchte ich auch Herrn Dr. Angstwurm, der mir bei Auffindung und Bearbeitung des Krankengutes sehr behilflich war.

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Walter Stoiber, am 24. Juli 1943 in Viechtach/Niederbayern als Sohn des Angestellten Max Stoiber und seiner Ehefrau Käthe, geb. Peter.

Nach Besuch der Volksschule in Viechtach wechselte ich 1953 zum Humanistischen Gymnasium in Metten über, das ich 1963 nach Ablegung der Reifeprüfung verließ.

Im Wintersemester 1962/63 begann ich mit dem Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Hier legte ich im Juni 1968 die ärztliche Prüfung ab.

